RIVISTA
DI
PARASSITOLOGIA

FONDATA DA A. MISSIROLI

CON LA COLLABORAZIONE DI

A. ALESSANDRINI
E. BIOCCA
B. BORGHI
G. BUONOMINI
G. CARONIA
M. CARPANO
V. CILLI
A. CORRADETTI
G. COTRONEI
E. CUBONI
U. D'ANCONA
D. DE BLASI
A. GHIGI
A. GOIDANICH
G. GRAMICCIA
G. GRANDI
G. IZAR
I. JACONO
C. JUCCI
L. LA FACE
A. LANFRANCHI
G. MAZZETTI
A. PALOMBI
U. PIERANTONI
V. PUNTONI
C. RAGAZZI
P. REDAELLI
P. RONDONI
G. SANGIORGI
G. SOTTI
V. VANNI
G. VERNONI
E. ZAVATTARI

DIRETTORE: E. MOSNA

REDATTORI: M. RICCI - S. BETTINI

PUBBLICAZIONE TRIMESTRALE

REDAZIONE E AMMINISTRAZIONE:

ROMA - VIA ARNO, 5 - ROMA

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/rivista-di-parassitologia_1951-06_12_1

ERRATA CORRIGE

Vol. XI, n. 4

pag. 238

riga 2: leggere *Aspergillus* invece di *Aspergillum*
riga 3: leggere *Trichophyton* invece di *Tricophiton*
leggere *Malassezia* invece di *Malassetia*
leggere *Cladosporium* invece di *Cladosporina*

pag. 248

riga 7: leggere *Trichophyton* invece di *Tricophiton*
riga 9: leggere *Malassezia* invece di *Malassetia*

pag. 252

riga 8: leggere *ochraceum* invece di *ocraceum*

pag. 255

riga 16: leggere *clinica* invece di *chimica.*

Corrado Parona

RIVISTA DI PARASSITOLOGIA
Vol. XII - N. 1 - Gennaio 1951

CORRADO PARONA

C. PARONA nacque a Corteleona (Pavia) il 21 giugno 1848. A Pavia compì tutti i Suoi studi fino a conseguire, nel 1873, la laurea in medicina. Non esercitò però mai la professione in quanto, naturalista di elezione, preferì dedicarsi alla ricerca scientifica ed all'insegnamento nel campo della zoologia. Ancor prima di laurearsi, nel 1872, è già assistente presso la cattedra di Zoologia ed Anatomia Comparata, chiamatovi dal titolare BALSAMO-CRIVELLI che già aveva avuto occasione di apprezzare le Sue non comuni doti di intelligente ed instancabile lavoratore. Dal 1875 al 1881 fu anche professore di Storia Naturale al R. Istituto Tecnico di Pavia. Appena trentaduenne, nel 1880, ascese alla cattedra di Zoologia e Anatomia Comparata dell'Università di Cagliari, che tenne per tre anni. Nel 1883 fu infatti chiamato a coprire la stessa cattedra all'Università di Genova, e più non la lasciò. Nell'Università di Genova fu Preside di Facoltà dal 1897 al 1903, e Rettore per il biennio 1904-05. Morì il 23 agosto 1922.

Uomo buono e mite, schivo di popolarità ed onori, C. PARONA scienziato è un esempio di operosità e versatilità; fanno testo della prima le 152 pubblicazioni lasciateci, e della seconda la varietà degli argomenti, con pari competenza e valentia, in esse trattate.

Se infatti la fama di C. PARONA è soprattutto legata al Suo lavoro di elmintologo, va tuttavia ricordato come in molti altri campi delle scienze zoologiche Egli abbia lavorato con passione apportando contributi di importanza fondamentale. Ampiamente invero Egli si occupò di Protozoi, specie delle acque, di Insetti, soprattutto Tisanuri e Collemboli, di Acari, di Pesci, di Anfibi, di Mammiferi, oltre che di diversi argomenti di zoologia generale. Molto lo interessò la teratologia, di cui studiò ed illustrò parecchi casi in Uccelli e Mammiferi, lasciandoci in materia, oltre a diverse pubblicazioni parziali, una completa trattazione della pigomelia nei Vertebrati. Nè C. PARONA fu solo scienziato di laboratorio, estraniato ai problemi della vita pratica; la Sua attenzione fu anzi sempre desta ai più importanti problemi di ordine scientifico-tecnico che man mano si presentavano; e importante è infatti anche la sua produzione in tale campo, dai numerosi studi di apistica, a quelli sulla lotta contro il *D. oleae*, a quelli sui problemi della

pesca specialmente del tonno, argomento quest'ultimo che fece oggetto di una classica monografia: « Il tonno e la sua pesca », ampia e accuratissima trattazione di tutte le conoscenze in materia.

L'opera Sua maggiore C. PARONA la svolse tuttavia nel campo elmintologico. E ciò sia per il Suo contributo personale alle ricerche, sia per la fede e la passione che cercò di infondere negli altri incitandoli ad incamminarsi in questo ordine di studi da Lui prediletto. Poichè era per Lui motivo di profondo rammarico il fatto che proprio in Italia, « pur essendo stata la patria dell'elmintologia, col Redi, col Morgagni, col Vallisnieri, col Brera, col Delle Chiaje, col De-Filippi, coll'Ercolani, ecc. (per tacere dei più recenti) ai quali appunto dobbiamo le fondamenta dell'importantissimo studio », « uno fra i rami meno studiati della zoologia italiana [fosse] certamente quello che riflette i vermi in generale e gli entozoi in particolare ».

Elmintologo al tempo di SONSINO, di MONTICELLI, di STOSSICH e di tanti altri, Egli non fu certo secondo a nessuno. Il Suo contributo è infatti di tal mole da aver lasciato una larga e duratura traccia in questa branca parassitologica. Ben 57 lavori, parte dei quali compiuti in collaborazione con altri (GRASSI, PERUGIA, ARIOLA, CUNEO, MAZZA, STOSSICH, MONTICELLI), pubblicò in elmintologia trattando di Trematodi, Cestodi, Nematodi e Acantocefali, prevalentemente da un punto di vista tassonomico, ma anche biologico, corologico, teratologico, ecc.: da citazioni di casi di elmintiasi degni di menzione, a lavori tassonomici su elminti d'Italia e di molte regioni esotiche, per le quali i Suoi studi rappresentarono il primo contributo alle conoscenze elmintologiche, a lavori di corologia come negli elenchi di elminti della Sardegna, della Liguria, dell'Isola d'Elba, a monografie come quelle sui Trematodi delle branchie dei Pesci italiani e sul gen. *Microcotyle* (ambedue in collaborazione con PERUGIA), o sui Tricosomi degli Ofidi, ecc.

Anche nel campo dell'elmintologia medica C. PARONA portò importanti contributi. In collaborazione con GRASSI, allora ancora studente, si occupò dell'*A. duodenale* illustrando dettagliatamente i primi stadi dello sviluppo del parassita, e chiarendo alcuni problemi controversi come quello della presenza o meno delle uova nelle feci degli individui infestati, con la conseguente affermazione della possibilità di diagnosi, che si sosteneva potesse essere solo sintomatica, con l'esame delle feci. Pure in collaborazione con GRASSI segnalò per la prima volta in Italia la presenza di *S. stercoralis*.

In campo elmintologico C. PARONA ci ha infine lasciato quella monumentale opera « L'Elmintologia Italiana dai suoi primi tempi all'anno 1910 », che da sola sarebbe bastata a farlo ricordare a lungo. L'edizione definitiva del 1912 di quest'opera — una prima edizione in unico volume di 733 pagine era stata pubblicata nel 1894 — consta di due volumi, di oltre 500 pagine ciascuno, in cui sono raccolte e sistematicamente organizzate tutte le notizie sugli elminti italiani fino allora citate. Il primo volume è dedicato

alla sola «Bibliografia»: 2817 citazioni in ordine alfabetico di autore, ciascuna seguita da un breve ma preciso riassunto, talvolta critico. Il secondo volume comprende tre parti: «Sistematica - Catalogo degli Elminti stati riscontrati in Italia», elenco sistematico di tutti gli elminti, ben 1245 specie, ricordati per l'Italia, ciascuno seguito dall'indicazione di tutte le opere in cui è ricordato; «Corologia - Distribuzione geografica degli Elminti nelle varie Regioni e Provincie d'Italia», ove pure ogni citazione è seguita da tutte le indicazioni bibliografiche; «Storia», prezioso contributo originale alla materia, ripartita in tre periodi (I, Epoca romana-Medioevo-Precursori del Redi; II, da F. Redi a F. De Filippi; III, Epoca attuale) e in 15 paragrafi, ciascuno illustrante la storia di una specie o di un gruppo di specie affini. In calce al secondo volume si hanno ancora gli utilissimi elenchi: *A*) Alfabetico degli elminti italiani registrati nella Sistematica; *B*) Degli animali d'Italia cogli elminti che vi furono riscontrati; *C*) Delle località italiane citate nella corologia.

Alla compilazione di quest'opera, la cui conoscenza è di ausilio indispensabile a chiunque si accinga a lavorare sugli elminti d'Italia, C. Parona dedicò molti anni e lunghe fatiche, ma certo con animo lieto in quanto sicuro di raggiungere quegli obbiettivi che Egli stesso si indica nelle parole con cui conclude l'opera: «Ho lusinga che questo lavoro, oltrechè di grande aiuto agli elmintologi, servirà soprattutto a fare conoscere agli stranieri il grandissimo contributo portato dagli italiani in questi studi.», e «Gioverà infine quale punto di partenza agli elmintologi nostri per i loro lavori, che mi auguro vorranno essere numerosi, onde continuare le splendide tradizioni dei nostri sommi sopra argomento scientifico e pratico di tanta importanza. Ciò sarà il miglior compenso alle fatiche e alle cure nel compiere l'opera mia».

Parole, ci sembra, che possono essere riferite non solo a questa ma a tutta l'opera Sua, e che insieme ci presentano C. Parona in tutto il Suo sentire, nella Sua modestia, nel Suo valore, nel Suo sconfinato amore per la scienza.

MARCELLO RICCI

RIVISTA DI PARASSITOLOGIA
Vol. XII - N. 1 - Gennaio 1951

RESISTENZA AGLI INSETTICIDI DI ALCUNE RAZZE DI *MUSCA DOMESTICA*

A. MISSIROLI

La resistenza di alcuni insetti all'azione tossica del DDT da noi riscontrata in Italia (12, 14), sollevò molti problemi che io ed i miei collaboratori tentiamo di risolvere.

Le nostre ricerche sulla ecologia, fisiologia, biogeografia dell'*Anopheles maculipennis* (10) ci avevano indotto a suddividere queste specie in sette sottospecie ciascuna dotata di caratteri biologici differenti. Dimostrammo allora che la distribuzione delle sottospecie di *A. maculipennis* è legata alla natura del clima ed alle condizioni del suolo, da cui dipendono i caratteri chimici e fisici delle acque, e che il numero degli individui di ogni sottospecie, presente in un determinato biotopo, varia in modo considerevole in rapporto a tenui modificazioni dei caratteri delle acque.

Osservammo che il biotopo poteva essere modificato per eventi naturali o per opera dell'uomo; così nel 1944 le inondazioni prodotte a scopo bellico a Maccarese, presso Roma, determinarono un tenue aumento della salinità nelle acque (0,2%) che fu sufficiente a far prevalere l'*A. labranchiae labranchiae,* che negli anni precedenti era ridotto al 28% dell'intera popolazione anofelica, ed a far scomparire l'*A. messeae.*

Deducemmo allora che quando compaiono condizioni sfavorevoli ad una specie, ma tollerabili per le specie contendenti, la regressione numerica e la successiva sparizione di una specie non avviene per gradi; il mutamento dei caratteri del biotopo costituisce spesso una catastrofe per la specie perdente.

Quelle nostre ricerche contribuirono a stabilire nuovi criteri per la sistematica che fino allora aveva seguito un indirizzo puramente morfologico. (8)

L'identificazione delle specie era basata su caratteri rilevabili anche su materiale morto, come le dimensioni, i colori, le particolarità esterne, etc., per cui l'opera del sistematico era spesso ridotta a quella di un semplice

catalogatore di museo. Ora la migliore conoscenza del vasto mondo degli animali ha indotto a considerare, non solo i caratteri morfologici, ma qualsiasi attributo di una specie, per cui il sistematico ha allargato il suo campo d'indagine, mettendosi a contatto con altre branche della biologia come la fisiologia, la genetica, la citologia, la biogeografia, l'ecologia, l'anatomia e la paleontologia.

Senza negare il valore preponderante dei caratteri morfologici nella sistematica, si osservò che spesso questi sono di scarsa entità e difficilmente rilevabili; però, collegati a caratteri biologici e fisiologici bene netti, come ad es.: le abitudini alimentari, la prevalenza stagionale, i costumi migratori, le modalità dell'accoppiamento, la resistenza a cause avverse etc., ci permisero di determinare nuove specie e varietà.

Ricerche ormai numerose hanno dimostrato che la peculiare capacità di reagire agli stimoli esterni di una specie o di una razza è determinata da fattori genetici, così come lo sono i caratteri strutturali; specie e sottospecie possono quindi differire solo per i caratteri fisiologici, per cui specie morfologicamente identiche mostrano per contro differenze fisiologiche ben nette. Uno dei caratteri fisiologici che viene più facilmente messo in evidenza è la reazione alla temperatura. Da interessanti ricerche di Timofeeff-Ressovsky (1935) è risultato che in un moscerino, la *Drosophila funebris*, sono comprese tre razze distinguibili per la diversa reazione alla temperatura: una razza resiste solo alle basse temperature, un'altra solo alle temperature alte ed infine una terza razza resiste tanto alle temperature alte quanto alle basse.

Spesso sono stati i caratteri biologici a rilevare l'esistenza di due specie diverse, prima ancora che si fossero scoperte differenze dei caratteri morfologici. Nel 1935, Emerson fu messo sulla strada della scoperta di due specie assai rassomiglianti di termiti, dalle differenze che esistono nella fauna termitofila dei loro nidi.

Non fu quindi causa di sorpresa, che l'uso dei nuovi insetticidi mettesse in evidenza l'esistenza di una razza di *Musca domestica* e *Culex pipiens* resistenti all'azione di una sostanza tossica, allo stesso modo che il differente grado di resistenza delle larve di *Anopheles maculipennis* alla salinità ci aveva indotto a considerare l'esistenza di razze diverse che le successive ricerche confermarono.

D'altro canto l'entomologia agraria aveva da lungo tempo rilevato la comparsa di razze d'insetti resistenti all'azione degli insetticidi.

Melander col suo lavoro: «Can insects become resistant to sprays?» (1914) aveva fin d'allora posto in modo preciso il problema. (9)

In seguito numerosi studiosi estesero le ricerche di Melandser confermando l'esistenza di specie di Cocciniglie resistenti agli insetticidi.

Dobzhansky (1937) concluse fin d'allora che l'aumentata resistenza agli

insetticidi era dovuta alla selezione naturale, che operava attraverso mutazioni o sopra una popolazione composta di corpi resistenti e non resistenti, che preesistevano nell'infestazione originaria.

Secondo Dobzhansky non era possibile determinare l'esatta origine del fenomeno, ma indubbiamente la comparsa di razze esistenti di cocciniglie era dovuta al differente grado di sopravvivenza di due varietà presenti nelle piantagioni trattate. (1)

Si è osservato che in tutti gli organismi, dai virus all'uomo, si possono osservare mutazioni giovevoli alle specie in determinate condizioni ambientali.

Dobzhanski ricorda a questo proposito la comparsa di una varietà di *Escherikia coli* resistente alla streptomicina. (4) Come è noto questo germe è rapidamente distrutto dalla streptomicina; basta una piccola quantità, circa 25 milligrammi di streptomicina in un litro di sostanza nutritiva, per arrestare lo sviluppo dei batteri. Recentemente Milislav Demerec ed i suoi collaboratori osservarono che ponendo molti miliardi di *Escherikia coli* in un mezzo nutritivo contenente streptomicina, alcuni germi sopravvivevano e si sviluppavano nelle colture in piastre. Le colture derivanti da queste colonie erano resistenti all'azione della streptomicina (Fig. 1-2). Evidentemente era comparsa una mutazione per cui i batteri erano diventati resistenti alla streptomicina, mentre i loro progenitori erano sensibili.

Demerec dimostrò inoltre che la comparsa della mutazione non era stata determinata dalla presenza della streptomicina, poichè osservò lo stesso fenomeno nelle colture senza streptomicina. Egli stabilì che compare una mutazione ogni miliardo di individui che si sviluppano per ogni generazione.

La streptomicina agisce soltanto sulla selezione, distruggendo i germi sensibili e permettendo lo sviluppo di quelli resistenti, che preesistevano in piccolo numero nei mezzi culturali privi di streptomicina.

Demerec scoprì inoltre che il 60% dei germi resistenti alla streptomicina non si sviluppano in un mezzo nutritivo privo di questo antibiotico, cioè il loro sviluppo dipende dalla presenza della streptomicina. Egli poteva inoltre seguire il processo inverso e separare ceppi di batteri che potevano vivere senza streptomicina, da colture in cui predominava il ceppo dipendente dalla streptomicina. Se molti miliardi di *batteri dipendenti* sono seminati in sostanze nutritive prive di streptomicina, i *batteri dipendenti* cessano di moltiplicarsi, e si sviluppano solo quelli appartenenti al ceppo mutante *indipendente* dalla streptomicina. Demerec ha calcolato che la comparsa di questi caratteri è legata ad una mutazione che si verifica in 37 batteri per un miliardo di batteri che si ottengono in ogni nuova generazione.

Quanto è stato osservato per il *B. coli* è stato di recente osservato

in altre specie di batteri creando nuovi problemi per la sanità pubblica. Così l'uso esteso della penicillina può condurre alla moltiplicazione ed alla diffusione di varietà resistenti di batteri ed aumentare l'incidenza dei casi resistenti alla penicillina. Sembra infatti che il numero dei casi di gonorrea refrattari al trattamento con penicillina sia in deciso aumento.

Varietà di Musca domestica *resistente al DDT.*

Da quanto ho esposto deducemmo che il differente comportamento delle mosche domestiche, di fronte ai nuovi insetticidi per contatto, era dovuto alla presenza di razze di *Musca domestica* che presentavano un diverso grado di sensibilità all'azione tossica degli insetticidi; in tal senso indirizzammo le nostre ricerche.

Dobbiamo presumere che la popolazione di *Musca domestica* preesistente all'uso del DDT fosse composta di razze diverse. La razza sensibile essendo più adatta alle condizioni ambientali era in prevalenza, mentre le razze dotate della proprietà di resistere agli insetticidi erano rappresentate da pochi individui a cagione della concorrenza della razza sensibile.

Lo schema n. 3 vuole appunto rappresentare le condizioni preesistenti nella popolazione di *Musca domestica* prima dell'uso degli insetticidi.

Nel 1946 fu esteso l'uso del DDT in tutta la provincia di Latina; scomparvero dalle abitazione trattate con DDT le zanzare, le mosche, i flebotomi, le cimici e le pulci raggiungendo in tal modo tutti gli scopi dell'igiene, che non tende soltanto a proteggere gli uomini dalle malattie infettive, ma a rendere la vita più complessa e più felice. La popolazione rurale si trovò d'un tratto come in un mondo nuovo, privo di insetti micidiali e tormentosi che trasportavano il male e turbavano il riposo dopo la dura fatica del giorno.

Dobbiamo ricordare a questo proposito, che quanto più perfetto è l'adattamento di una specie ad un complesso di condizioni ambientali, tanto più decisa è la catastrofe che segue al cambiamento di quelle condizioni.

Nel 1947 la natura ci preparò un'amara sorpresa; le mosche domestiche che nel 1946 erano praticamente scomparse, riapparvero più numerose di prima malgrado le ripetute irrorazioni di DDT (Fig. 4).

Le osservazioni compiute nel campo pratico venivano confermate da estese ricerche compiute in Laboratorio da cui deducemmo che esisteva una razza di *Musca domestica* resistente al DDT e che tale carattere era ereditario. (7)

Successivamente indagini compiute da miei collaboratori (La Face), ricorrendo ad incroci di individui appartenenti alla varietà *Musca domestica*

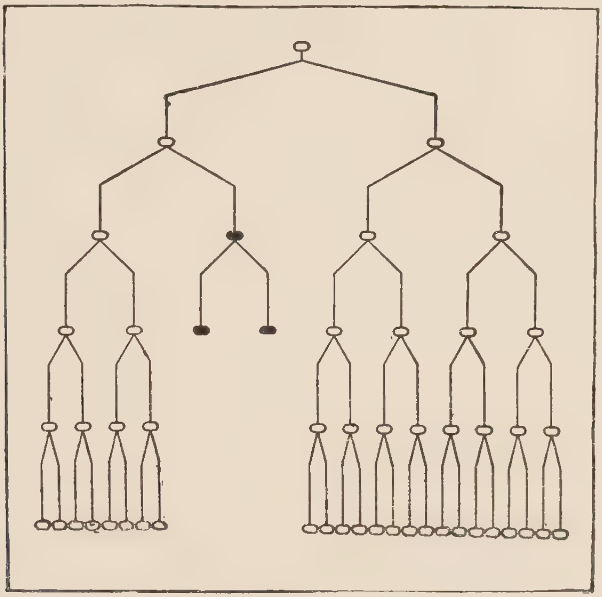


Fig. 1. — In ambiente normale il ceppo comune del bacterio *Echerichia coli* (batteri bianchi) si moltiplica. Il ceppo mutante resistente alla streptomicina (batteri neri) rimane raro perchè la mutazione non è *utile*. (da Dobzhanski).

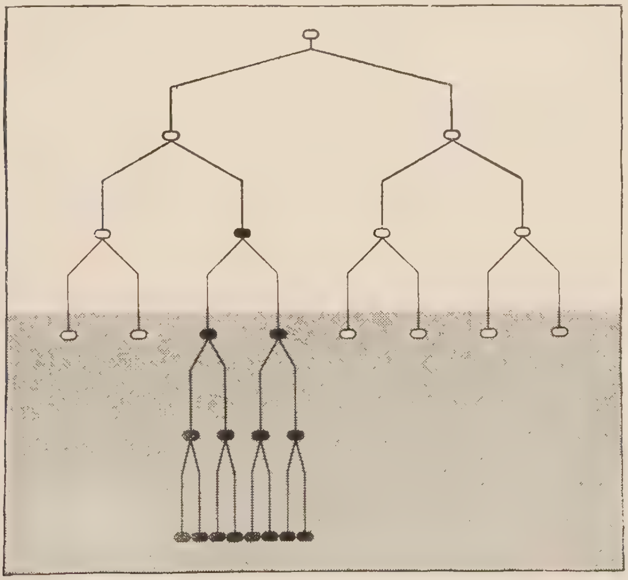


Fig. 2. — In ambiente cambiato per l'aggiunta di streptomicina (area grigia) il ceppo resistente alla streptomicina è più adatto che il ceppo comune. Il ceppo mutante quindi si moltiplica ed il ceppo comune scompare. (da Dobzhanski).

sensibile al DDT ed a quella resistente, dimostrarono che il carattere *sensibilità* è dominante.

Senonchè le nostre ricerche mettevano in luce un maggior numero di problemi di quanti venivano risolti (11), per cui fui indotto a caute conclusioni che riporto: «Evidentemente noi siamo ancora molto ignoranti della biologia degli insetti e dei loro rapporti con l'ambiente, per cui non siamo in grado di prevedere gli esiti della lotta contro le specie dannose, neanche quando la lotta sembra terminare con lo sterminio. Indubbiamente la lotta da noi ingaggiata contro gli insetti domestici avrà alterne vicende, ma l'uomo ne uscirà vittorioso; difatti alla distanza di pochi mesi dalla scoperta di varietà di insetti resistenti al DDT, già sperimentiamo con successo nuovi insetticidi efficaci contro queste varietà».

L'anno successivo estendemmo l'uso del Chlordane per il controllo delle mosche domestiche e nel comunicare al Congresso di Medicina Tropicale di Washington (1948) i felici risultati conseguiti, manifestai il dubbio che la natura non si sarebbe rassegnata a questa seconda sconfitta.

Fin dal 1947 noi abbiamo allevato in Laboratorio due ceppi differenti di *Musca domestica*: uno sensibile al DDT di cui ottenemmo la prima generazione il 9 gennaio 1948, l'altro resistente al DDT da cui avemmo la prima generazione l'11 dicembre 1947.

Attualmente abbiamo ottenuto 63 generazioni del ceppo sensibile e 68 del ceppo resistente al DDT. In ciascuna generazione, per 63 generazioni, il ceppo sensibile ha mantenuto i suoi caratteri malgrado che sia stato messo a contatto di tenui quantità di DDT.

Invece, per conservare i caratteri del ceppo resistente, dobbiamo periodicamente sottoporre le mosche all'azione del DDT, per eliminare la concorrenza dei geni che determinano la sensibilità agli insetticidi; ciò conferma che il carattere sensibilità è dominante e riappare ogni qual volta le condizioni ambientali ritornano normali.

Nel graf. n. 5 viene illustrato il comportamento delle varietà di *Musca domestica sensibile al DDT* quando venga esposta a differenti insetticidi; il carattere sensibilità si manifesta di fronte a tutti gli insetticidi clorurati da noi usati e cioè DDT, Metossiclor, Chlordane, Dieldrin.

Se invece noi esponiamo le mosche DDT resistenti agli stessi insetticidi vediamo che il carattere resistenza si manifesta soltanto di fronte al DDT Difatti le mosche DDT resistenti sono uccise più o meno rapidamente dal Chlordane, dal Dieldrin e dal Metossiclor (Graf. n. 6).

Nel 1947 non era quindi difficile la scelta di un nuovo insetticida per controllare la mosca domestica resistente al DDT. Preoccupava soltanto il fatto che si trattava di prodotti clorurati come il DDT ed era presumibile che nella nuova popolazione di *Musca domestica*, resistente al DDT, coesistessero mutazioni diverse in varie concentrazioni su cui i nuovi insetticidi

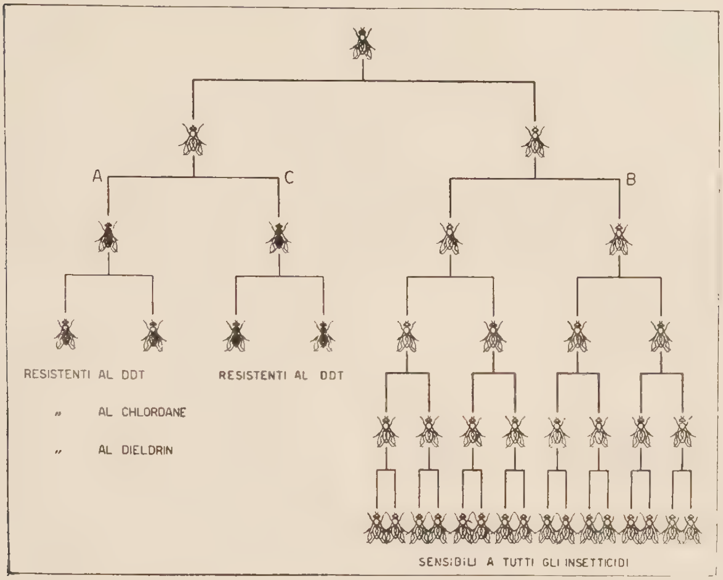


Fig. 3. — Nell'ambiente normale, preesistente al trattamento con DDT, prevaleva la razza sensibile (B) più perfettamente adattata alle condizioni ambientali. Le razze resistenti al DDT ed al Chlordane (C - A) sono rappresentate da pochi esemplari per la concorrenza della razza dominante.

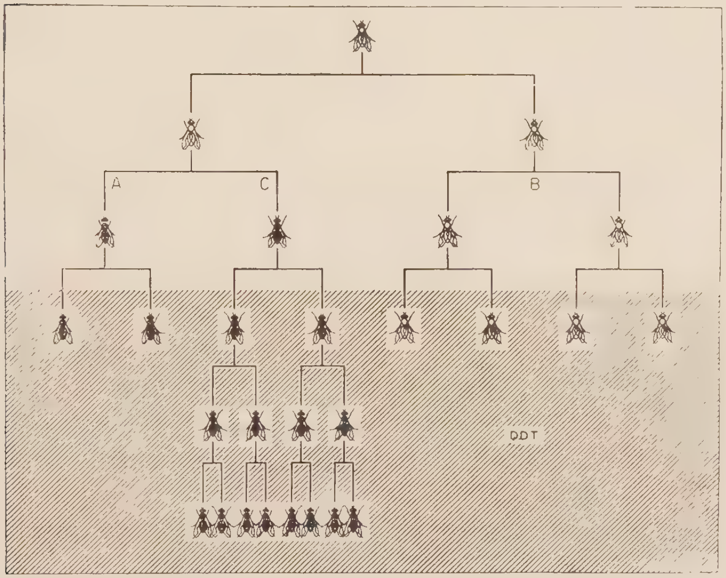


Fig. 4. — Dopo l'uso del DDT scompare la razza sensibile. Un anno dopo, le mosche resistenti al DDT, emancipate dalla concorrenza della razza dominante, si sviluppano in modo prodigioso.

potevano operare, determinando la selezione di razze resistenti ad un più vasto gruppo di insetticidi clorurati.

Come ho premesso, non riteniamo possibile che la resistenza delle mosche al DDT costituisca un carattere acquisito in seguito al trattamento del DDT; è ereditario ciò che si eredita non ciò che si acquisisce durante la vita. Noi sappiamo che le variazioni ereditabili sono dovute a mutazioni geniche o al riordinamento di geni preesistenti; nel caso nostro è difficile dire quale via abbia seguito la natura per produrre la nuova varietà resistente.

La natura sta sempre sperimentando, seguendo metodi che a noi sembrano empirici perchè non conosciamo le leggi regolatrici dei processi vitali, anzi, non sappiamo ciò che sia la vita. In ogni specie compaiono frequenti, inaspettate, tenui mutazioni, più raramente grandi mutazioni, poichè la natura erra seguendo le stesse leggi degli errori umani, cioè i grandi errori sono meno frequenti dei piccoli errori. A queste mutazioni corrispondono variazioni genotipiche ed il nuovo carattere mutante, se è vantaggioso si estende a molti o a tutti gli individui della stessa specie, altrimenti scompare o rimane latente per la concorrenza di geni dominanti. Assistiamo così ad un continuo fare e disfare, per cui si ha l'impressione che l'evoluzione di ogni specie proceda per tentativi in varie direzioni a seconda della prodigalità inventiva della specie. Si realizza così un progresso della vita dell'insetto o qualche cosa simile a quello che l'uomo chiama progresso, che permette alla specie di sopravvivere, quando le condizioni ambientali mutano per opera della natura, sempre irrequieta, o per opera dell'uomo. Man mano che si esaurisce la forza creatrice di una specie, diminuisce la sua capacità di adattamento e la possibilità di sopravvivere. Da ciò si può dedurre il principio fondamentale che la stabilità della specie viventi è relativa; anche le specie nascono, invecchiano e muoiono.

In condizioni non turbate da eventi naturali o dall'uomo, le specie esistenti in un dato luogo sono riunite l'una all'altra in un determinato equilibrio, per cui ogni anno le singole specie riappaiono con lo stesso numero di individui.

L'equilibrio raggiunto si mantiene finchè le condizioni del biotopo non subiscono mutamenti, ma, se il nostro intervento porta alla distruzione di una specie o di una razza, allora può prevalere la razza meno favorita dalla natura, purchè sia dotata della proprietà di resistere alle cause distruttrici da noi messe in opera.

Pertanto la varietà di mosca domestica, sulla quale il DDT non esplica la sua meravigliosa azione insetticida per contatto, occupò in breve tempo tutti i posti lasciati liberi dalla mosca sensibile al DDT.

Lo schema n. 4 riproduce la nuova situazione della popolazione di *Musca domestica* un anno dopo il trattamento con DDT. La varietà resi-

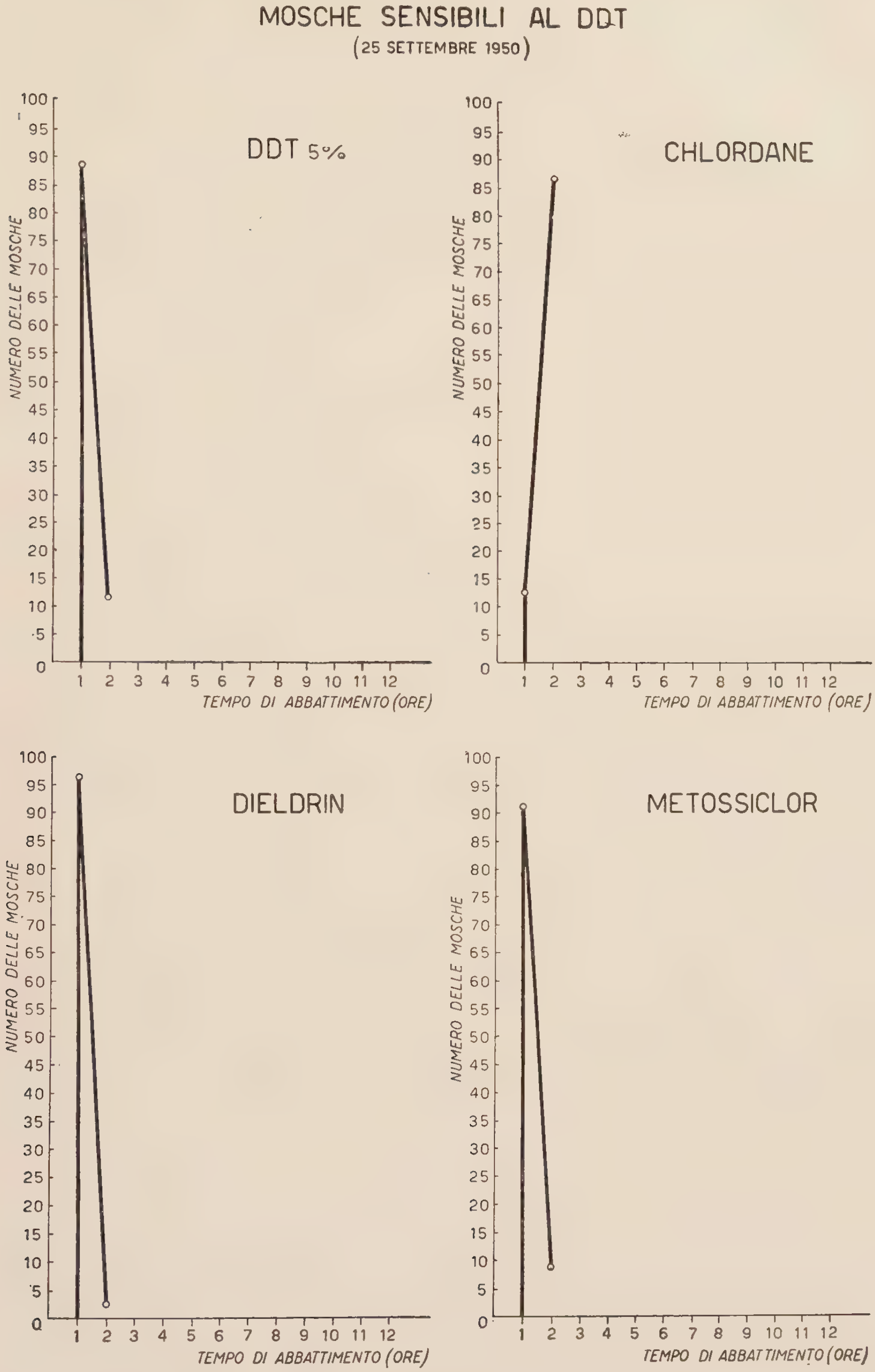

MOSCHE SENSIBILI AL DDT
(25 SETTEMBRE 1950)
DDT 5%
CHLORDANE
DIELDRIN
METOSSICLOR
NUMERO DELLE MOSCHE
TEMPO DI ABBATTIMENTO (ORE)
0 5 10 15 20 25 30 35 40 45 50 55 60 65 70 75 80 85 90 95 100
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12

Fig. 5.

stente, emancipata dalla concorrenza della razza sensibile, si sviluppò rapidamente ed occupò le aree divenute inadatte per la razza sensibile al DDT, seminando a sua volta sofferenze e sciagure.

Non possiamo escludere che si tratti di mutazione genica anzichè di un riordinamento di geni preesistenti, ma siccome la frequenza delle mutazioni geniche è in rapporto al numero degli individui, e nel nostro caso le mosche superstiti erano in numero esiguo, è ragionevole ammettere che nella popolazione liberamente vivente esistesse un notevole grado di eterozigozia, determinata da mutazioni diverse in varie concentrazioni, e che l'uso degli insetticidi abbia condotto, per eliminazione, ad una nuova combinazione genica.

Dal musaico del patrimonio ereditario della popolazione preesistente avremmo selezionato, inconsapevolmente, quelle unità ereditarie che determinano la capacità di resistere, avremmo cioè soppresso la concorrenza di geni dominanti ed emancipati i caratteri recessivi, dando luogo a forme omozigote recessive. Così da una popolazione originaria contenente numerosi caratteri ed un complesso di geni in gran parte dominante, siamo arrivati gradualmente ad una popolazione che contiene un minor numero di caratteri ed un complesso di geni relativamente uniforme.

In tutto ciò esiste qualche cosa di prodigioso; dalla lotta e dallo sterminio è derivato l'effetto più meraviglioso che si potesse concepire, cioè una nuova razza di mosche più perfetta e più resistente. Grazie alla sua forza creatrice, questa specie ha ricostruito la sua attività organica entro i nuovi limiti segnati dai bisogni della vita, ha ricomposto i suoi ranghi più numerosi di prima ed ha rioccupato l'antica dimora, passando dall'onta della della sconfitta alla gloria del predominio. In tal modo si regge la grande armonia della natura, malgrado che le condizioni ambientali cambino ad ogni istante per cui DARWIN ebbe a dire che nulla, neanche il vento che soffia, è tanto instabile quanto la superficie della crosta terrestre.

Queste nostre speculazioni derivano da fatti ben accertati; nessuno pensa naturalmente di sostituire la speculazione alla ricerca, ma senza speculazione non sono possibili buone ed originali osservazioni.

I botanici ci hanno da lungo tempo preceduto in queste deduzioni e sono riusciti ad aumentare la capacità di resistenza delle piante coltivate alle infezioni, seguendo le stesse vie ora battute dalle mosche per resistere alle nostre insidie. Essi hanno ricorso con successo alla selezione, quando era possibile, od alla costruzione di nuove combinazioni geniche in cui hanno associato il carattere di resistenza naturale alle malattie delle piante selvatiche, ad altri caratteri ecologici ed economici delle piante coltivate. (3) Seguendo il metodo della selezione hanno ricorso a materiale proveniente da zone ove le piantagioni erano devastate dai loro nemici, in modo da sfruttare i nemici come agenti selettivi. Fu così ottenuta una varietà di cotone egi-

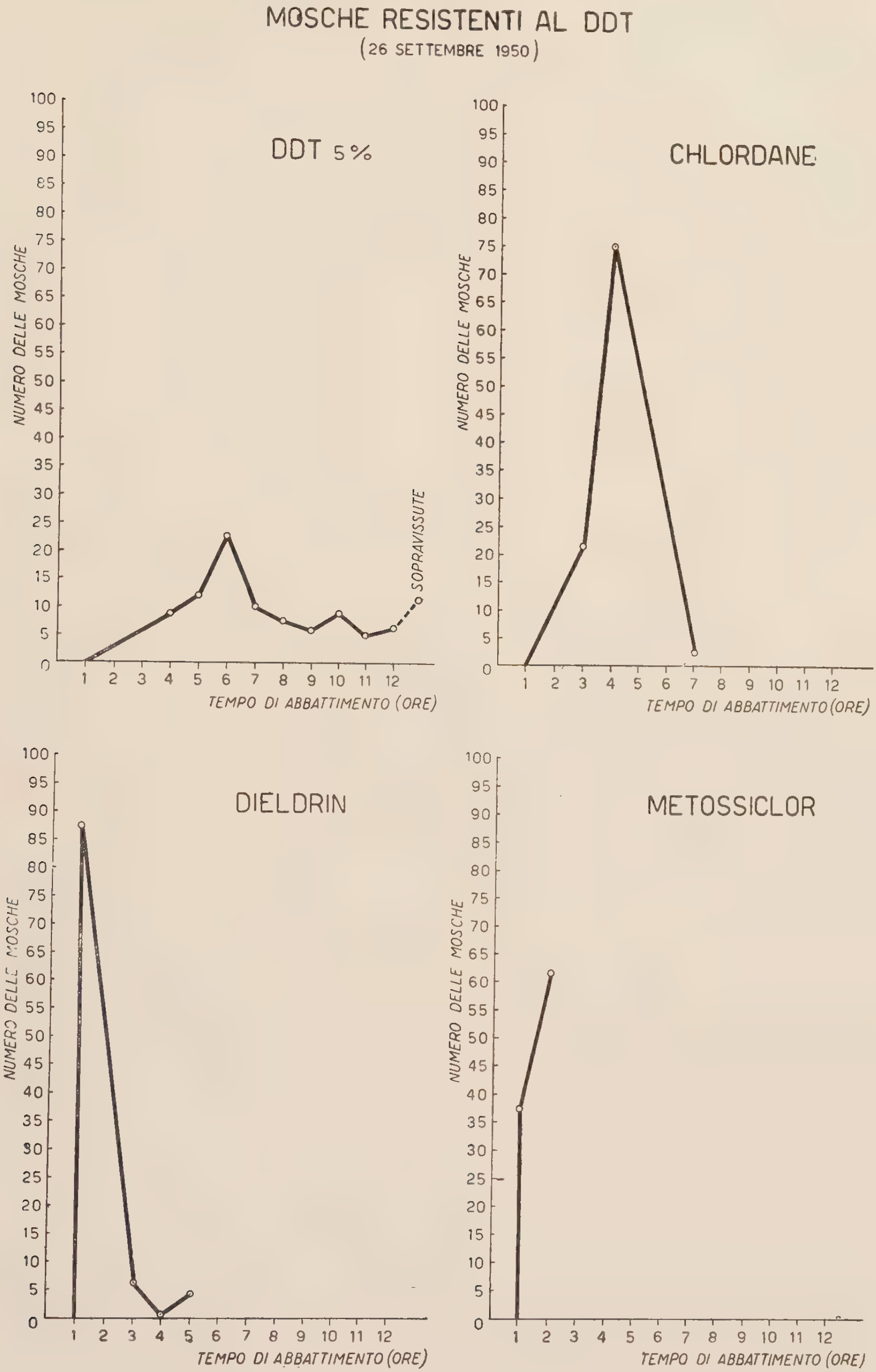

MOSCHE RESISTENTI AL DDT
(26 SETTEMBRE 1950)
DDT 5%
CHLORDANE
DIELDRIN
METOSSICLOR
NUMERO DELLE MOSCHE
TEMPO DI ABBATTIMENTO (ORE)
SOPRAVISSUTE

Fig. 6.

ziano resistente all'insetto *Chlorita fascialis*, operando la selezione ripetuta dalla discendenza di una pianta che aveva attratto l'attenzione per le sue ottime condizioni in un coltura profondamente devastata. Con gli stessi metodi, dopo la gravissima epidemia che aveva decimato gli olmi europei, Buisman ha selezionato da piante spagnole di *Ulmus foliacea* una razza di olmo che presenta una particolare resistenza alle infezioni naturali e artificiali di *Graphium ulmi*.

Naturalmente il metodo della selezione dà scarso rendimento quando viene applicato su materiale uniforme nella sua costituzione genetica riguardante la resistenza alle malattie. Si ottengono allora migliori risultati ricorrendo all'ibridazione con le specie affini selvatiche, prive di valore colturale, ove si trovano ancora allo stato dominante i geni che determinano la resistenza alle malattie.

Generalmente i geni che determinano la resistenza sono associati ad altri geni dominanti a cui sono legati caratteri poco pregevoli e primitivi, dei quali durante i millenni trascorsi si è perduta la traccia nel materiale che l'uomo ha preferito e perfezionato. Per mezzo della ibridazione si può prelevare dal patrimonio ereditario delle razze selvatiche, altamente resistenti, le unità ereditarie determinanti la *resistenza* e ricomporle nel complesso genetico delle razze coltivate, dotate di *geni* da cui derivano le pregevoli qualità colturali per cui l'uomo le ha diffuse.

Chiarugi cita a questo proposito numerosi esempi dei risultati conseguiti per mezzo dell'ibridizzazione delle piante coltivate con razze primitive selvatiche, da cui riporto le ricerche compiute in questi ultimi anni per selezionare nuove razze di patate. Questa pianta (*Solanum tuberosum*) introdotta tre secoli e mezzo addietro in Europa dal Chile meridionale e dalla vicina isola di Chiloè, ha dato origine a un certo numero di varietà nelle quali però l'ibridazione e la selezione, utilizzando sempre lo stesso vecchio ceppo originario in innumerevoli combinazioni, non poteva sperare di risolvere molti dei problemi relativi alle malattie di questa pianta, come la peronospera e le malattie da virus. Le spedizioni condotte nel 1925 hanno portato alla scoperta, dal Messico al Cile, di un numero enorme di forme interamente differenti da quelle europee e di insospettata variabilità: non si tratta soltanto dell'esistenza di nuove forme dell'unica specie linneana prima nota (*Solanum tuberosum*), ma della esistenza di una quindicina di specie linneane ben definite, diverse dal punto di vista morfologico, cariologico, geografico e fisiopatologico, tra le quali esistono specie e forme (anche di *S. tuberosum*) estremamente resistenti alle malattie. Le patate prima conosciute dai coltivatori europei, sulle quali gli sforzi dei genetisti non ottenevano che risultati insignificanti, rappresentavano soltanto frammenti, di una sola specie, raccolti a caso dal primo viaggiatore che attraversò quelle regioni. Si comprende come tutta l'impostazione ge-

netica dei problemi fito-patologici sia stata completamente rivoluzionata dalle nuove conquiste, e come sia stato possibile costruire nuove combinazioni geniche in cui si manifesta il carattere di resistenza alle infezioni delle razze primitive.

Parlando di una razza più perfetta alludiamo naturalmente ad una maggiore perfezione in rapporto alle mutate condizioni ambientali. In alcuni casi — tale potrebbe essere quello di un'area trattata con insetticidi — un'organizzazione elevata può riuscire effettivamente dannosa poichè

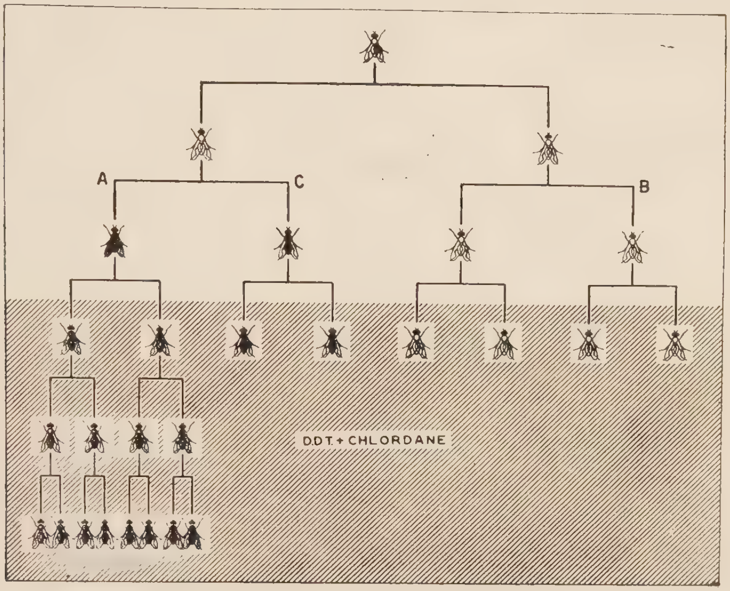


Fig. 7. — Dopo 2 anni dall'uso del Chlordane si sviluppa la razza resistente al DDT, al Chlordane, al Dieldrin.

rende l'individuo più sensibile ai disordini ed alle offese, e perciò una razza meno progredita può adattarsi più perfettamente alle mutate condizioni ambientali.

Non ci è stato finora possibile osservare caratteri morfologici differenziali che permettano di separare le razze di *Musca domestica*; l'uniformità tedia la natura che non fa mai due cose perfettamente uguali, per cui in una specie abbiamo tante variazioni individuali, che talvolta rendono difficile separare la varietà nell'ambito della specie, sopra tutto quando i caratteri varianti sono tenui.

Considerando che lo stesso trattamento con DDT non determinò ovunque la comparsa di mosche resistenti, abbiamo dedotto che la concentrazione e la distribuzione di caratteri elementari singoli e di geni singoli non sia uniforme nelle popolazioni di mosche domestiche che occupano

aree differenti. Perciò stiamo sviluppando ricerche genetiche ed ecologiche che, in assenza di caratteri morfologici differenziali, potrebbero illuminarci sull'esistenza di razze o sottospecie di *Musca domestica*.

Razze di Musca domestica *resistente al Chlordane.*

Abbiamo usato il Chlordane, unitamente al DDT nei principali centri delle Paludi Pontine, per tre anni consecutivi (1948-49-50).

L'uso contemporaneo dei due insetticidi ci condusse ancora una volta ad eliminare le mosche domestiche da tutte le aree trattate.

Nel maggio 1950 ci veniva segnalata dalla Sardegna la comparsa di mosche resistenti al Chlordane ed in agosto comparvero in piccolo numero nelle Paludi Pontine per diventare numerosissime in settembre.

Mosna descrive in questo numero della Rivista di Parassitologia la diffusione delle mosche resistenti al Chlordane nella Provincia di Latina, ove il fenomeno è stato da lui seguito per mezzo di un gruppo di tecnici esperti.

La schema n. 7 rappresenta la nuova situazione della popolazione di *Musca domestica* dopo due anni di trattamento con Chlordane (1950); come si vede sono scomparse le mosche sensibili al DDT ed al Chlordane, ma si va sviluppando una nuova razza che resiste a tutti gli insetticidi clorurati.

Attualmente noi conserviamo in Laboratorio un ceppo di mosche resistenti al Chlordane che ricevemmo dalla Sardegna. Selezionando da un notevole gruppo di mosche quelle che resistevano per 12 ore in gabbie di vetro trattate con Chlordane, abbiamo ottenuto un ceppo resistente a tutti gli insetticidi clorurati. Le mosche che derivano da questo ceppo presentano un grado elevato di resistenza alla azione tossica del Chlordane ed in minor grado al DDT, al Dieldrin, ed al Metossicloro, come si può desumere dai grafici che unisco. (Graf. n. 8).

Le prime generazioni di mosche Chlordane-resistenti ottenute in Laboratorio si mostrarono sensibili al Metossiclor, ma nelle successive generazioni si manifestò un certo grado di resistenza anche verso questo insetticida. Difatti le mosche appartenenti alle prime generazioni esposte all'azione di gr. 1 di Metossiclor per mq. morirono entro due ore; quelle della settima generazione morirono entro quattro; il 4% delle mosche appartenenti alla ottava generazione sopravvissero dopo 5 ore.

Le mosche Chlordane-resistenti provenienti dalla Sardegna esposte alla azione di gr. 2 per mq. di gammexane, contenente il 12% di isomero gamma, caddero entro cinque ore; quelle provenienti da Foggia e dall'Agro Romano, poste in uguali condizioni, caddero in quattro ore. Uguali risultati si otten-

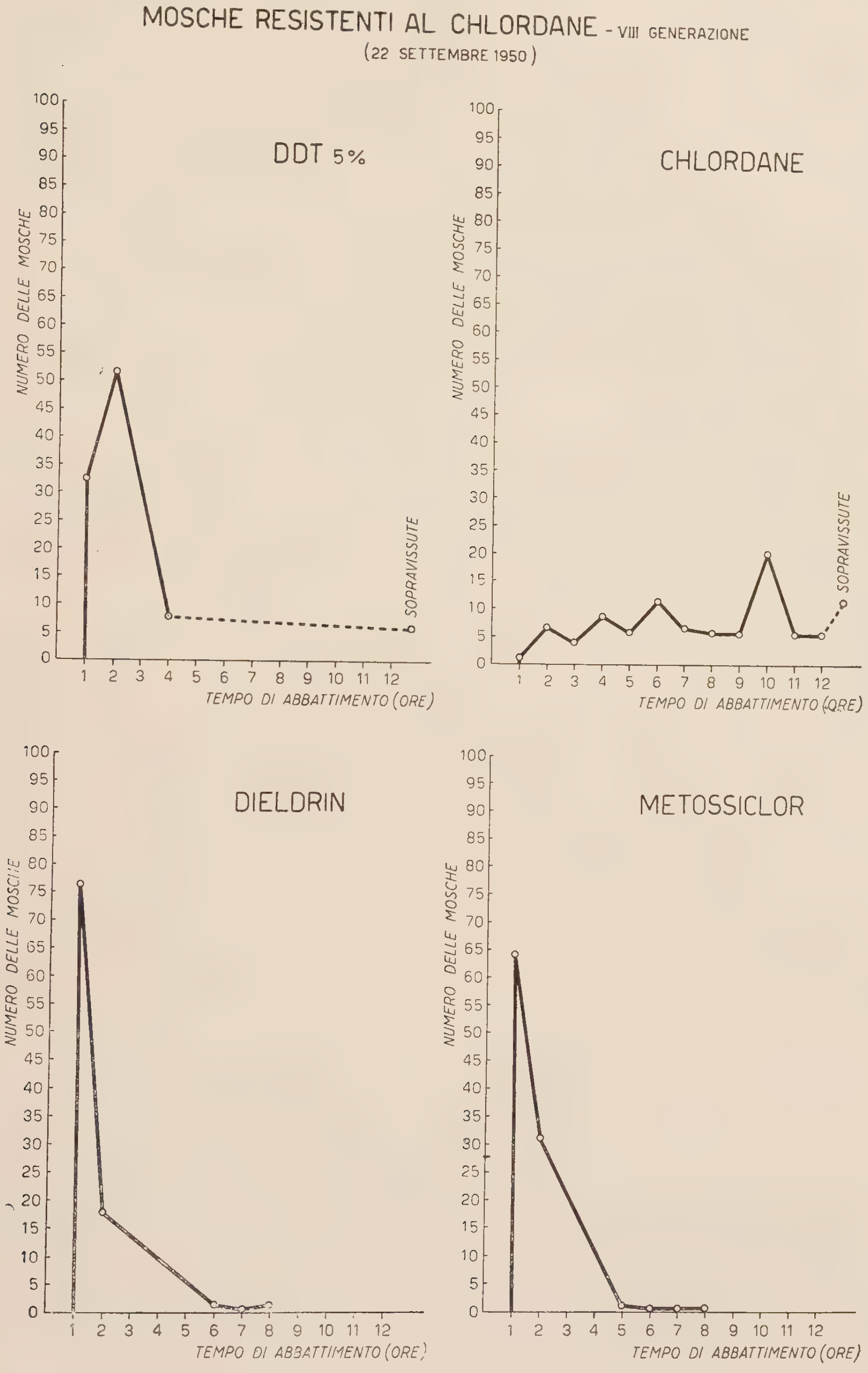

MOSCHE RESISTENTI AL CHLORDANE - VIII GENERAZIONE
(22 SETTEMBRE 1950)
DDT 5%
CHLORDANE
DIELDRIN
METOSSICLOR
NUMERO DELLE MOSCHE
TEMPO DI ABBATTIMENTO (ORE)
SOPRAVISSUTE

Fig. 8.

nero esponendo le mosche Chlordane-resistenti all'azione di cg. 25 di Lindane per mq., intendendo con tal nome il prodotto che contenga almeno il 99% di isomero gamma dell'esacloro-cicloesano. Si conserva invece la denominazione Gammexane, introdotta dai fabbricanti inglesi, per il prodotto tecnico che contenga almeno il 12% di isomero gamma; naturalmente tale denominazione è imprecisa ove non venga seguita dalla esatta indicazione della quantità di isomero gamma contenuta.

La progressiva resistenza che si manifesta verso il Metossiclor nelle mosche Chlordane-resistenti ed il fatto che altrove sono già state osservate mosche resistenti al Gammexane ci induce a ritenere che anche nelle nostre regioni si accentuerà la resistenza delle mosche verso questi insetticidi.

Nell'ottobre 1948 GAHAM e WEIR (6) iniziarono a Quaranfil, villaggio egiziano, la lotta contro la mosca domestica usando il Gammexane.

Venivano trattati, con una polvere contenente il 2,4% di isomero gamma, tutti i luoghi sospetti di poter favorire lo sviluppo delle larve. Durante i primi dieci mesi si rinnovava il trattamento una volta al mese, ottenendo in tal modo una notevole riduzione del numero delle mosche (*Musca domestica vicina*).

Nell'agosto, settembre e ottobre 1949 si arrivò lentamente a trattare i focolai larvali una volta alla settimana per ridurre il numero delle mosche.

Il sospetto che si fosse costituita una popolazione di mosche resistenti al Gammexane veniva confermato da ricerche comparative compiute in Laboratorio su numerosi ceppi di mosche provenienti da varie zone non trattate con Gammexane, e su quelle provenienti da Quaranfil.

Dalle loro ricerche gli Autori concludono: « Gli entomologi hanno sperato che l'esacloruro di benzene potesse essere uno degli insetticidi ad effetto residuo da potersi usare con buon risultato dove le mosche sono diventate resistenti al DDT. I risultati ottenuti a Quaranfil indicano che ogni beneficio derivante dalla sostituzione dell'insetticida può essere solo temporaneo ».

Risultati ancora più scoraggianti sono stati ottenuti da noi saggiando comparativamente la resistenza ai vapori di petrolio delle mosche sensibili, delle mosche resistenti al DDT e di quelle resistenti al Chlordane.

Considerando che la resistenza delle mosche agli insetticidi si è manifestata verso prodotti clorurati, volemmo saggiare la resistenza delle differenti razze di *Musca domestica,* allevate in Laboratorio, verso un prodotto che, per la sua costituzione chimica, era lontano dai prodotti verso cui le mosche sono diventate resistenti.

Tre gabbie di vetro che hanno una superficie interna di mq. 0,58 vennero irrorate con cc. 15, ciascuna, di petrolio; ogni gabbia venne destinata ad una delle tre razze di mosche.

Dopo 4 ore di osservazione su 100 mosche immesse in ogni gabbia sopravviveva il 9% delle mosche sensibili, il 26% delle mosche resistenti al DDT ed il 48% delle mosche resistenti al Chlordane. Da queste ricerche si deduce che la *resistenza delle mosche non è specifica verso i prodotti* clorurati.

Da quanto ho esposto si arriva alla sconfortante deduzione che attualmente non siamo in grado di sterminare le mosche domestiche e dovremo per ora subire l'ingiusta rampogna delle popolazioni, ignare che centinaia di ricercatori, e noi fra questi, trascorrono i loro giorni operosi e qualche notte insonne per liberare l'umanità da questo insetto nefasto.

Pur essendo ben lontani dal non apprezzare giustamente la propaganda intesa a promuovere, fra le popolazioni dei centri urbani e rurali, abitudini di nettezza, la razionale raccolta e distruzione dei materiali di rifiuto, e la buona manutenzione delle concimaie, dobbiamo tuttavia avvertire che attualmente non disponiamo di metodi pratici ed economici per prevenire lo sviluppo larvale della mosca domestica, per cui occorre perseverare nella via da noi seguita non ostante le delusioni patite.

Malgrado che nessuna persona ragionevole possa mettere un limite di tempo alla ricerca scientifica e che l'umiltà dello spirito debba sempre accompagnarci nelle nostre imprese e nelle nostre affermazioni perchè, se l'esperimento non inganna mai, può fallire il nostro giudizio, tuttavia credo di poter asserire che è prossimo il giorno in cui potremo dominare le mosche domestiche con nuovi insetticidi ad azione residua.

Assorbimento e metabolismo degli insetticidi nelle mosche sensibili e resistenti.

Weismann (1948) studiò la morfologia ed il comportamento fisiologico di un ceppo di mosche DDT resistenti raccolte ad Arneas (Svezia) e di un ceppo locale (Basilea) di mosche sensibili al DDT. L'A. saggiò la resistenza dei due ceppi all'azione del DDT, del calore, del freddo e dell'acetato di metile (narcotico) notando una maggiore resistenza del ceppo di Arneas: inoltre egli riportava alcune differenze nella morfologia dei tarsi e nella quantità di pigmento presenti nelle zampe. L'A. interpretava i dati dei suoi esperimenti nel modo seguente: «Sembra che le differenze morfologiche trovate ci diano una certa soluzione della diversa sensibilità dei due ceppi di *Musca*. Abbiamo visto che la cuticola della mosca di Arneas è più ricca di melanina e più spessa, specialmente nella pianta dei tarsi, in confronto della mosca del ceppo di Basilea. Questo spiega, oltre le differenze definite puramente fisiologiche, la diversità nell'inizio dell'irrigidimento da calore e da freddo nei due ceppi. In questo caso si

tratta piuttosto di un apparente isolamento determinato dalla differente resistenza della chitina, eventualmente rafforzato oppure affievolito dalla diversa pigmentazione.

« Anche le variazioni nel comportamento di fronte ai narcotici potrebbero derivare in parte da queste differenze di struttura della cuticola ».

« Riassumendo stabiliamo che la considerevole resistenza al DDT da parte del ceppo di *Musca domestica* di Arneas sembra dovuta sia alla resistenza fisiologico-costituzionale, che alla speciale struttura morfologica dei tarsi ».

Successivamente BETTINI (1948) ha eseguito delle ricerche di grande interesse; egli ha iniettato alle mosche sensibili ed a quelle resistenti uguale quantità di DDT; per ogni ceppo sensibile e resistente vennero iniettati trenta individui. Gli esemplari delle mosche sensibili caddero entro sette minuti, ad eccezione di due che caddero entro 15 minuti. Invece degli esemplari delle mosche resistenti uno solo cadde nelle prime 4 ore mentre il 45% cadde nelle seguenti 20 ore. (2)

BETTINI concluse che nelle mosche domestiche resistenti all'azione insetticida del DDT esiste, indipendentemente dall'eventuale particolare spessore e struttura della cuticola, come sostiene WIESMANN, una vera resistenza fisiologica, tissulare, od umorale, sulla cui natura non gli era possibile ancora pronunciarsi.

Le ricerche di BETTINI vennero confermate da MARCH e METCALF (1949) che dimostrarono che le mosche DDT resistenti, provenienti da cinque sorgenti differenti, erano uguali o più piccole di quelle allevate in laboratorio, per cui la resistenza al DDT non era dovuta ad un eccezionale sviluppo delle mosche resistenti.

Pertanto dopo il lavoro di BETTINI, che stabiliva che la resistenza delle mosche agli insetticidi non dipendeva dalla struttura dei tarsi o dalla differente resistenza della chitina, la ricerca doveva essere indirizzata a studiare il metabolismo delle mosche resistenti e di quelle sensibili.

Abbiamo già detto che l'adattamento all'ambiente è la risposta creativa della materia vivente ai cambiamenti ambientali; dobbiamo ora precisare che l'adattamento consiste in modificazioni ereditarie della qualità, quantità e attività degli enzimi che determinano i processi metabolici dell'organismo. Il problema sulla cause determinanti la sensibilità o resistenza delle mosche diventa quindi un problema di enzimologia.

Ricerche compiute nei vertebrati avevano condotto a concludere che il DDT viene metabolizzato in DDE (1,1 - dicloro - 2,2 - bis - [p. clorofenil] etilene) e in DDA (acido bis - [p-clorofenil] acetico).

Successivamente FERGUSON W. C. e KEARNS C. (5) vollero indagare quale fosse il metabolismo del DDT negli insetti iniettando soluzioni di DDT

in olio di arachidi ed in acetone nell'*Oncopeltus fasciatus*, appartenente all'ordine degli Emitteri. Gli AA. conclusero che il DDT è responsabile della intossicazione e non i suoi metaboliti.

Seguendo lo stesso indirizzo C. W. Kearns (15) e collaboratori cercarono di precisare se le mosche resistenti fossero dotate di una anormale facilità di metabolizzare il DDT. Gli AA. applicarono localmente, sul pronoto di mosche sensibili e resistenti, un millimetro cubo di una soluzione di DDT in acetone. Con l'uso di adatti solventi determinarono la quantità di DDT assorbita e quella rimasta sulla cuticola. Le mosche trattate con DDT venivano pestate in presenza di solfato anidro di sodio e quindi gli AA. procedevano all'estrazione con etere. Negli estratti di mosche sensibili rivelarono la presenza di DDT ma non dei metaboliti, invece negli estratti delle mosche resistenti misero in evidenza considerevole quantità di metaboliti del DDT e piccole quantità di DDT. Le mosche resistenti al DDT erano dunque in grado di metabolizzare rapidamente il DDT assorbito attraverso la cuticola.

Pertanto gli AA. conclusero:

« Dalle differenze del metabolismo del DDT nelle mosche domestiche sensibili e resistenti, appare che la resistenza al DDT è dovuta allo sviluppo di una razza fisiologica di mosche domestiche. Che la resistenza derivi dalla loro capacità a metabolizzare rapidamente il DDT dopo che è penetrato attraverso la cuticola non è completamente chiaro. Difatti piccole quantità di DDT non metabolizzato, trovate nelle mosche resistenti, erano sufficienti ad uccidere le mosche sensibili.

« Non è conosciuto il meccanismo per cui le mosche resistenti sono capaci di metabolizzare il DDT. Ricerche fatte in *vitro* su materiale pestato di mosche resistenti addizionato di DDT hanno dato risultati inconsistenti; non si possono trarre conclusioni malgrado che in molti casi siano state trovate considerevoli quantità di DDT. Da mosche normali trattate in *vitro* con DDT si può ottenere dopo 24 ore quasi lo stesso quantitativo di DDT.

« Sono in corso ulteriori ricerche per tentare di determinare il meccanismo che consente alle mosche resistenti di metabolizzare il DDT ».

Recentemente Perry e Hoskins (13) hanno comunicato alcune ricerche sul metabolismo del DDT sulle mosche resistenti. Considerando che l'efficacia insetticida delle soluzioni di piretrine aumenta con l'aggiunta di alcuni prodotti sinergici, cercarono d'indagare se queste stesse sostanze potevano influire sull'azione insetticida del DDT. Dalle loro ricerche è risultato che il piperonyl cyclohexanone (piperonyl ciclonene) aumenta la tossicità del DDT verso le mosche resistenti, pur non esplicando da solo che scarsa o nessuna azione tossica sulle mosche sensibili.

Gli AA. confermarono che la proprietà di convertire il DDT in DDE è caratteristica delle mosche resistenti, ed osservarono che nelle mosche re-

sistenti, esposte all'azione di DDT piperonyl cyclonene, era largamente impedita la conversione in DDE. Essi conclusero che la trasformazione del DDT in DDE è dovuta probabilmente ad un processo enzimatico.

Veramente su ciò non esiste alcun dubbio; occorre stabilire se il diverso comportamento delle razze di *Musca domestica* di fronte agli insetticidi dipenda dalla diversa qualità di enzimi, o dalla quantità ed attività di enzimi preesistenti.

I risultati di queste ricerche potranno illuminare la via che già i chimici percorrono con qualche successo, per trovare nuovi prodotti atti ad inibire l'azione agli enzimi che metabolizzano il DDT. Ma di ciò è prematuro parlare.

RIASSUNTO

L'A. illustra le ricerche compiute sulla resistenza nelle mosche domestiche agli insetticidi.

Con l'aiuto dei suoi collaboratori ha potuto selezionare tre razze di *Musca domestica*: una sensibile a tutti gli insetticidi, una resistente solo al DDT ed una resistente al Chlordane ed in minor grado agli altri insetticidi clorurati.

L'A. non ritiene più possibile attualmente di poter controllare le mosche domestiche, tuttavia, dato il fervore della ricerca scientifica, prevede prossimo il giorno in cui l'umanità sarà liberata da questo insetto nefasto.

RESUME

L'A. a illustré les recherches achevées sur la résistance aux insecticides des mouches domestiques.

Avec l'aide de ses collaborateurs il a pu selectionner trois races de *Musca domestica*: une sensibile à tout insecticides, une résistante seulement au DDT et une résistante au Chlordane et en mineur degré aux autres insecticides chlorurés.

L'A. pense qu'il ne soit pas possible, à présent, de pouvoir dominer les mouches domestiques, pourtant, étant donné la ferveur de la recherche scientifique, il prévoit que le jour est proche, que l'humanité sera libérée de cet insecte nefaste.

SUMMARY

The A. reviews the research on houseflies resistance towards insecticides.

With the aid of his collaborators he has been able to select three races of *Musca domestica*: one sensitive to all insecticides, one resistant do DDT only and one resistant to Chlordane and, in minor degree, to all chlorinated insecticides.

The A. thinks that, at the present moment, it is not possible to control the houseflies. Nevertheless he believes that scientific research shall enable man to free himself of this insect pest.

BIBLIOGRAFIA

1) Babers F. H. (1949) « Development of insects resistance to insecticides » E. 776, U.S.D.A., *Bureau Ent. Pl. Quar.*
2) Bettini S. (1948) « Contributo allo studio della resistenza alla azione del DDT nelle mosche domestiche ». *Rend. Ist. Sup. San., 11*: 1131-1136.
3) Chiarugi A. (1939) « L'eredità in patologia vegetale ». *Atti Cong. Int. di Pat. Comp., 1*: 155.
4) Dobzanski T. (1950) The genetic basis of evolution ». *Scient. Am. 182* (1).
5) Ferguson W. C., and Kearns C. W. (1949) « The metabolism of DDT in the large Milkweed Bug. ». *Journ Econ. Ent. 42,* (5): 810-817.
6) Gaham J. B., Weir M. (1950) « Houseflies resistant to Benzene Hexachloride » *Science 111* (2894): 651.
7) La Face L. (1948) « La mosca domestica, la sua importanza come vettore di malattie, ecc. ». *Rend. Ist. Sup. San. 9* (1): 1287-1345.
8) Mayr E. (1947) « Sistematics and the origin of species ». Columbia Univ. Press. New York.
9) Melander A. (1914) « Can insects become resistant to sprays? ». *Jour. Econ. Ent. 7*: 167-172.
10) Missiroli A., Martini E., Hackett L. W. (1933) « Le razze di *Anopheles maculipennis* e la loro importanza nella distribuzione della malaria in alcune regioni d'Europa ». *Riv. Malariol. 12*: 1-56.
11) Missiroli A. (1947) « Riduzione o eradicazioni degli anofeli ». *Riv. Parass. 8*. 141-169.
12) Mosna E. (1947) « Su una caratteristica biologica del *Culex pipiens autogenicus* di Latina ». *Riv. Parass. 8*: 125-126.
13) Perry A. S., Hoskins W. M. (1950) « The Detoxification of DDT by Resistant Houseflies and Inhibition of this Process by Piperonyl Ciclonene ». *Science 111*: 600.
14) Saccà G. (1947) « Sull'esistenza di mosche domestiche resistenti al DDT », *Riv. Parass. 8*: 127-128.
15) Sternburg J., Kearns C. W., Bruce W. N. (1950) « Absorption and metabolism of DDT by resistant and susceptible houseflies ». *Jour. Econ. Ent. 43*: 2.

RIVISTA DI PARASSITOLOGIA
Vol. XII - N. 1 - Gennaio 1951

SULLA RESISTENZA DELLE MOSCHE DOMESTICHE AL CHLORDANE

Dott. EZIO MOSNA

Laboratorio di Parassitologia dell'Istituto Superiore di Sanità
Capo: Prof. A. Missiroli

Con la comparsa del DDT abbiamo creduto di poter disporre di un sicuro mezzo di lotta contro le mosche domestiche e di poter eliminare il più molesto e pericoloso dei nostri insetti domestici.

Difatti nel 1946, primo anno di applicazione del DDT fatta a scopo antianofelico nella provincia di Latina, abbiamo visto scomparire con le zanzare, flebotomi, pulci, cimici e blatte, anche le mosche domestiche, con grande vantaggio dell'igiene.

Senonchè nel 1947, nonostante una nuova irrorazione di DDT, dovemmo constatare la ricomparsa delle mosche e la loro persistenza anche a ripetuti trattamenti (1).

Mentre nel nostro laboratorio si iniziavano ricerche morfologiche, controlli citologici, ed esperimenti di incrocio sul genere *Musca,* ci preoccupammo di trovare nuovi prodotti dotati di azione insetticida verso le mosche resistenti al DDT.

Tale insetticida, da ricerche di laboratorio e nel campo pratico eseguite nel 1947, ci apparve il Chlordane (octacloro-endometilen-tetraidro-idrindene) (2)-(3). Con tale prodotto venne iniziata su vasta scala la lotta contro le mosche domestiche resistenti al DDT, nel 1948 in tutti i principali centri urbani della provincia di Latina, nel 1949 anche in tutta la zona rurale della provincia.

L'organizzazione ed i risultati conseguiti in questi due anni di lotta con il Chlordane vennero già illustrati in due precedenti pubblicazioni (4) (5), in cui concludevo che il trattamento con Chlordane poteva risolvere il problema della lotta contro le mosche domestiche resistenti al DDT in tutte le zone, in qualsiasi condizione di abitabilità.

* * *

Sulla base dei risultati conseguiti negli anni 1948 e 1949, la lotta contro le mosche domestiche venne ripetuta nel 1950 con le medesime modalità dell'anno precedente; le zone trattate furono le stesse, come pure l'epoca e la durata del trattamento, e la quantità media del Chlordane irrorato per metro quadrato. Il Chlordane usato proveniva, come quello irrorato negli anni precedenti, dalla fabbrica di J. Hyman di Denver.

Parimenti ai precedenti anni, l'irrorazione del Chlordane venne inclusa come parte integrante la campagna antianofelica fatta in tutta la provincia con soluzioni e emulsioni di DDT.

Anche il controllo delle mosche venne continuato dallo stesso gruppo di tecnici, una volta alla settimana, nelle 380 stazioni fisse degli anni precedenti, e da noi periodicamente controllate.

Oltre questo controllo settimanale, preoccupati dalla segnalazione fatta in Sardegna nel maggio 1950, della comparsa di mosche domestiche resistenti al Chlordane, ogni giorno vennero fatti ispezionare numerosi altri ambienti delle differenti zone, onde poter valutare con maggior precisione i risultati conseguiti.

Risultati

Nei centri urbani ed in tutta la zona rurale, all'inizio del trattamento con Chlordane, il numero delle mosche era esiguo in tutti gli ambienti. Dopo il trattamento, per un periodo di circa un mese, la massima parte degli ambienti continuarono ad essere praticamente liberi da mosche; difatti, come si può desumere dal grafico N. 1, che riporta il numero medio settimanale delle mosche domestiche presenti nelle stazioni fisse dell'Agro Pontino, era possibile ritrovare soltanto rare mosche, non mai in numero superiore a 2-3.

Successivamente, durante la terza e quarta settimana di agosto, venne segnalata la comparsa di mosche, con una densità di 10-30 per ambiente sino a raggiungere quella di 30-50 mosche alla fine di agosto, in alcune località delle zone di controllo N. 2, 6, 7, 9, 15 e 16 (Graf. N. 2). Nostri sopraluoghi poterono stabilire che mentre nelle zone N. 2, 6, 7, 9 l'aumento delle mosche era ristretto a piccole aree, ben circoscritte, nelle zone numero 15 e 16 il fenomeno era invece più diffuso, estendendosi a tutta la stretta fascia litoranea tra Gaeta e Scauri, ivi inclusi in parte anche i centri urbani di Elena e Formia.

Nelle rimanenti zone trattate, durante questo periodo non venne segnalata la presenza di mosche.

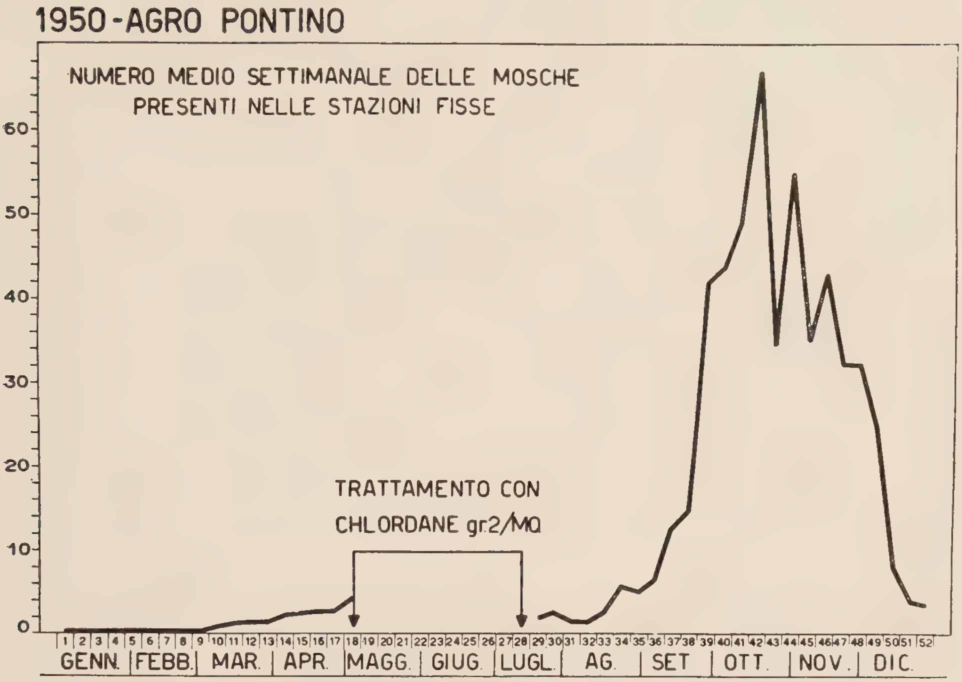


Grafico 1.

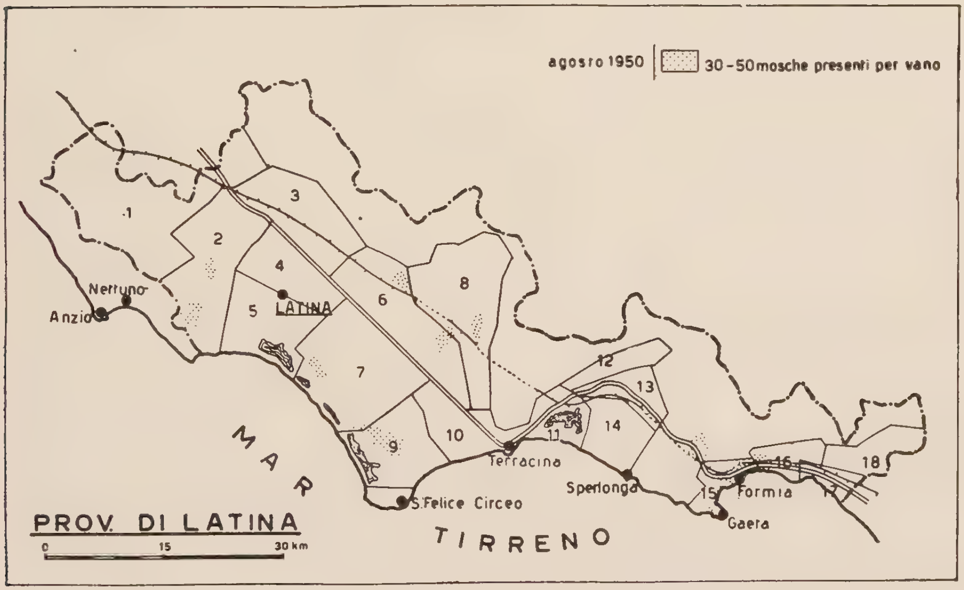


Grafico 2.

Alla comparsa delle mosche domestiche nella seconda metà di agosto, abbiano subito eseguito nel nostro centro sperimentale per gli insetticidi a Latina alcune ricerche su esemplari catturati nelle suddette zone. Le indagini condussero a stabilire la resistenza delle mosche al DDT e al Chlordane, resistenza che si dimostrò sempre più accentuata nelle esperienze compiute con mosche catturate più tardivamente nelle stesse località e pertanto appartenenti alle successive generazioni.

Come era ormai prevedibile, durante il mese di settembre si osservò un progressivo aumento nel numero delle mosche nelle aree già infestate nel mese di agosto, e inoltre la comparsa di nuovi focolai, sia nelle aree circostanti ai focolai primitivi, sia in tutte le altre zone, che in agosto erano state ancora praticamente libere da mosche.

Di conseguenza, come si può rilevare dal grafico N. 3, la distribuzione

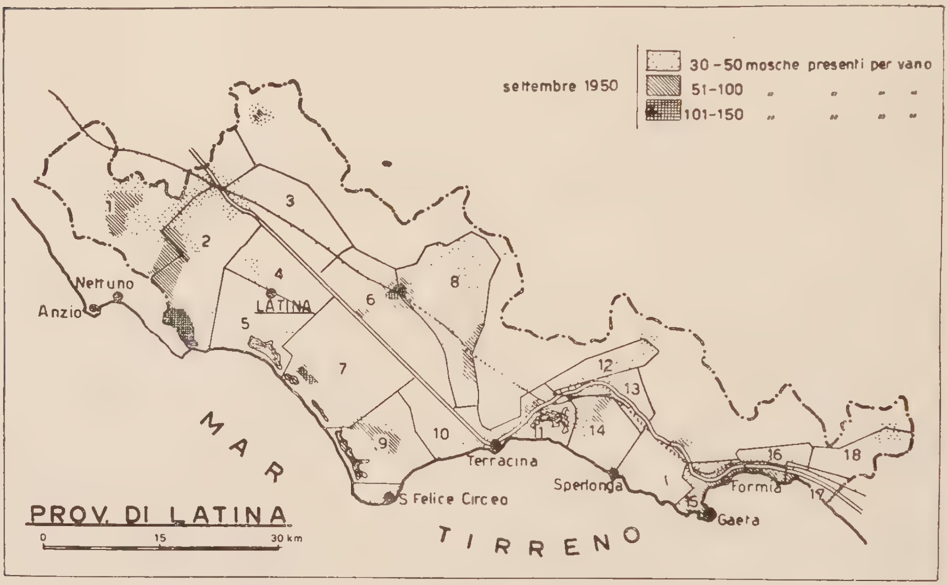


Grafico 3.

delle mosche domestiche durante il mese di settembre non è stata uniforme nelle differenti zone; mentre in alcune zone le mosche occuparono progressivamente uno spazio sempre più vasto, in altre zone invece si mantennero entro limiti più modesti, e in altre ancora rimasero localizzate a ristrette aree, ben circoscritte. Oltre a questa differente distribuzione delle mosche domestiche nelle varie zone, si notò anche una differente densità non solo tra zona e zona, ma anche nell'ambito di una stessa zona

I due grafici N. 4 e 5, che riportano il numero medio settimanale delle mosche domestiche presenti nelle stazioni fisse della seconda e settima zona

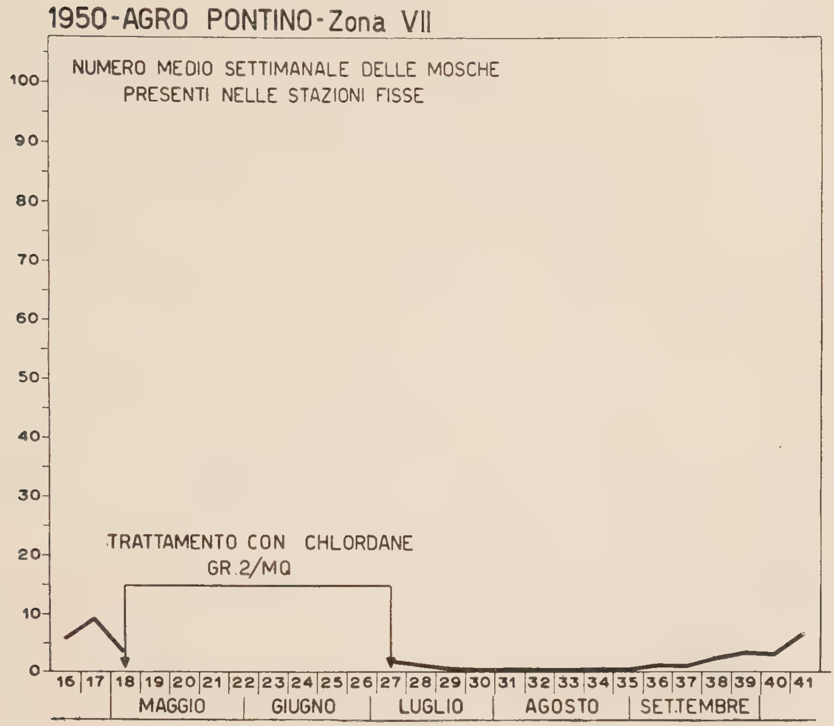


Grafico 4.

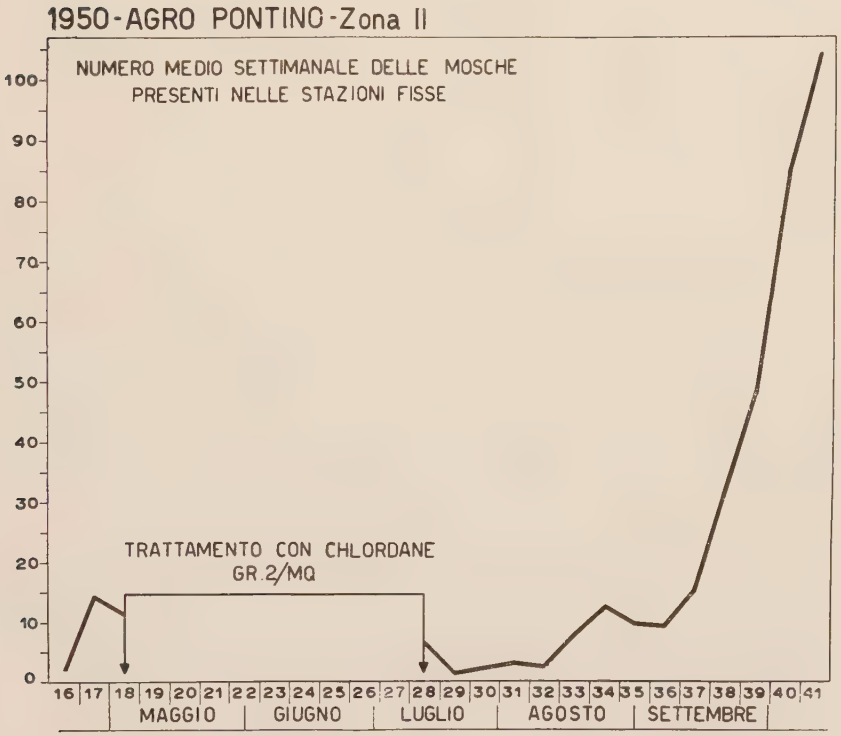


Grafico 5.

di controllo, rappresentano le due condizioni limite in cui l'intera regione trattata si è venuta a trovare alla fine di settembre, vale a dire le condizioni di minimo e di massimo sviluppo numerico delle mosche resistenti.

Nel mese di ottobre, come si può rilevare dal grafico N. 6, il nostro controllo continuò a segnalare la comparsa di numerose mosche anche in tutte quelle aree della regione che in settembre si erano dimostrate praticamente ancora libere, tranne che un'area, relativamente poco estesa della settima zona di controllo, che si presentò anche durante questo periodo praticamente senza mosche.

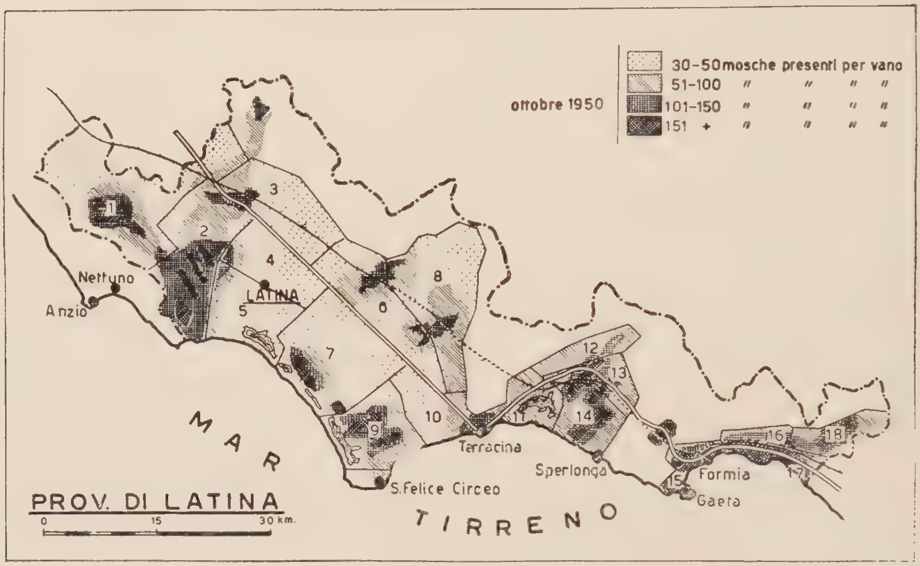


Grafico 6.

Durante questo periodo la densità delle mosche domestiche in tutta la regione variava nelle diverse località delle differenti zone, da un minimo di 30 mosche per ambiente nelle località di più recente infestazione, ad un massimo di 150 mosche in quelle prima infestate. La media massima raggiunta nelle zone appartenenti all'Agro Pontino è stata di 68 mosche per stazione fissa, in corrispondenza della terza settimana di ottobre.

Durante il mese di novembre le mosche domestiche comparvero anche in quell'area della settima zona, in cui fino allora erano state praticamente assenti.

Nello stesso mese di novembre e nel successivo dicembre si osservò in tutta la regione la progressiva diminuzione del numero delle mosche domestiche per cause stagionali, e lo stabilirsi di un relativo equilibrio nella densità delle mosche nella regione stessa.

* * *

Chiarire con assoluta certezza le cause che hanno determinato l'insorgenza del fenomeno ora segnalato non è certamente facile, tanto più che alla determinazione di esso hanno certamente contribuito molti differenti fattori.

Riteniamo tuttavia che una spiegazione plausibile possa essere tratta dall'esame del comportamento delle mosche sotto l'azione dell'insetticida nel corso dei tre anni in cui è stato operato il trattamento.

Riassumendo i dati a nostra disposizione abbiamo infatti:

Nel 1948 furono trattati con Chlordane solo i centri urbani della provincia di Latina. Si osservò la scomparsa totale delle mosche, perdurata fino a quattro mesi dalla fine del trattamento. Successivamente si ebbe invece la comparsa di un numero limitato di individui nella maggior parte dei centri, e di un numero superiore solo in alcuni. Il differente aumento del numero delle mosche nei diversi centri trattati con un'uguale concentrazione di insetticida fu riferito al differente afflusso di mosche dall'ambiente esterno, in rapporto alla maggiore o minore densità delle mosche presenti nelle aree rurali circostanti non trattate.

Nel 1949 fu trattato con Chlordane l'intera provincia di Latina, cioè i centri urbani e l'agro. Si osservò la scomparsa delle mosche per un periodo di circa 4 mesi dalla maggioranza degli ambienti di tutta la regione; soltanto in alcuni locali fu possibile riscontrarne ancora qualcuna, in numero non superiore a 2-3. Successivamente si osservò un lieve aumento nel numero delle mosche nei centri urbani ed un aumento di poco superiore nell'agro, a cui seguì in novembre una rapida riduzione e praticamente la scomparsa delle mosche in tutta la regione. Il comportamento fu spiegato col precisare che l'azione residua del Chlordane non si esauriva dopo 4 mesi, ma si esplicava per circa un anno, con azione però più lenta dopo 4 mesi dalla applicazione del prodotto.

Nel 1950 fu operato lo stesso trattamento del 1949. Si osservò la pratica scomparsa delle mosche in tutta la zona. Successivamente nella secondà metà di agosto (circa un mese e mezzo dalla fine del trattamento) si notò in alcune aree circoscritte, sporadicamente sparse nell'intera regione, una notevole comparsa di mosche. Nei mesi seguenti di settembre e di ottobre si osservò sia l'aumentare del numero delle aree infestate, sia l'incremento del numero delle mosche presenti in ciascuna. Nel mese di novembre l'intera aerea della provincia risultava occupata dalle mosche.

Il comportamento delle mosche osservate nei tre anni di lotta successivi ci appare spiegabile se ammettiamo che l'insetticida abbia operato un fenomeno selettivo sulle mosche, fenomeno che si sarebbe iniziato con il primo

trattamento, proseguito con il secondo, e perfezionato e resosi pertanto manifesto dopo il terzo trattamento.

Il primo trattamento determinò la morte della massima parte delle mosche nei centri urbani trattati; consentì però la sopravvivenza di pochi esemplari resistenti. La ricomparsa verso la fine dell'estate di un piccolo numero di mosche dovrebbe essere allora riferita non soltanto ad un fenomeno di ripopolamento per immigrazione dall'area esterna non trattata, reso possibile dall'attenuarsi dell'azione dell'insetticida, ma anche alla progenie delle sopravvissute mosche resistenti. E' ovvio che la resistenza dell'insetticida non potè fin d'allora manifestarsi per la concorrenza delle mosche sensibili immigrate; essa non fu però perduta, ma rimase latente nella popolazione presente nei centri urbani.

Di conseguenza, il successivo trattamento del 1949 esplicò la sua azione su una popolazione sensibile all'insetticida sia nei centri urbani, sia nell'agro trattato per la prima volta, sterminando rapidamente le mosche in gran numero. L'insetticida operò tuttavia una nuova selezione, lasciando sopravvivere pochi individui dotati di caratteri di resistenza, certamente più accentuati che non l'anno precedente. Il basso numero di mosche ricomparse in quest'anno si può spiegare col fatto che esso fu determinato dalle sole mosche resistenti selezionate, mancando la possibilità di una immigrazione dall'esterno, dato che fu trattata l'intera provincia ed anche quelle limitrofe. Il numero presso che uguale di mosche catturate rispettivamente nei centri urbani e nell'agro dà una conferma di ciò. A fine di questo periodo le mosche esistenti dovevano evidentemente essere dotate di un grado di resistenza sensibilmente accentuato.

E' presumibile che nel corso delle generazioni succedutesi durante l'intervallo tra l'esaurimento del secondo trattamento e l'inizio del terzo, si sia avuta una nuova diminuzione del grado di resistenza, anche per nuovi incroci con individui sensibili provenienti da piccole aree dell'agro sfuggito al trattamento.

Tuttavia all'inizio del terzo trattamento del 1950 ci siamo trovati di fronte ad una popolazione di individui non più prevalentemente sensibili, bensì presentante una larga diffusione di caratteri di resistenza, più o meno concentrati nei singoli individui di ogni località. Dove la concentrazione di caratteri di resistenza era maggiore, ivi dovevano più rapidamente comparire le mosche, dove la concentrazione era minore, le mosche resistenti dovevano comparire in un periodo tanto più tardivo quanto minore era la concentrazione stessa. Osservammo infatti che in aree sporadiche della zona, anche subito dopo il trattamento, non solo le mosche non scomparvero totalmente, ma che dopo un mese e mezzo dalla fine del trattamento, cioè dopo il tempo necessario per il compimento di 2-3 generazioni, le mosche comparvero in numero cospicuo.

Quanto alla diffusione delle mosche resistenti verificatasi nei mesi successivi fino all'occupazione totale della regione trattata, essa può essere considerata, salvo l'intervento di particolari condizioni ecologiche favorevoli che possono essersi verificate in qualche località, principalmente la risultante di due distinti fenomeni e cioè: 1) Comparsa autoctona con meccanismo identico a quello sopra ricordato, di nuovi centri di resistenza a seguito del perfezionamento del fenomeno selettivo; 2) Diffusione delle mosche resistenti dai primi centri in cui comparvero, in base alla legge biologica della massima occupazione delle aree da parte di ogni specie vivente.

* * *

Come conseguenza pratica delle osservazioni su riferite deve purtroppo concludersi che per ora non c'è possibilità di proseguire con successo la lotta contro le mosche domestiche in tutte le regioni già trattate con DDT e Chlordane, e che la lotta stessa potrà essere ripresa con successo solo quando disporremo di nuovi insetticidi ad azione residua che abbiano energiche proprietà insetticide anche sulle mosche resistenti ai prodotti clorurali.

RIASSUNTO

L'A. descrive la comparsa e la diffusione di mosche domestiche resistenti al DDT e al Chlordane durante il terzo anno di lotta nella provincia di Latina. Nel cercare di chiarire le cause che ne hanno determinata la comparsa, l'A. ammette, quale fattore fondamentale, un fenomeno selettivo operato dall'insetticida sulle mosche, fenomeno che si sarebbe iniziato con il primo trattamento, proseguito con il secondo, e perfezionato e resosi pertanto evidente con il terzo trattamento. Conclude col ritenere che per ora non c'è possibilità di proseguire con successo la lotta contro le mosche domestiche nelle regioni già trattate con insetticidi clorurati ad azione residua.

RESUME'

L'A. décrit l'apparition et la diffusion des mouches domestiques résistantes au DDT et au Chlordane pendant la troisième année de lutte contre ces insectes dans la province de Latina.

Afin d'éclaircir les causes de leur apparition, l'A. admet comme facteur fondamental une action sélective, qui aurait été exercée par l'insecticide.

Ce phénomène aurait commencé dès le premier traitement, aurait continué pendant le second et se serait perfectionné, en devenant ainsi évident, pendant le troisième.

L'A. conclut qu'à présent il n'est pas possible de continuer avec succès la lutte contre les mouches domestiques dans les régions déjà traitées avec des insecticides chlorurés à action résiduelle.

SUMMARY

The author describes the appearance and spreading of houseflies resistant to DDT and Chlordane during the third year of control in the province of Latina.

The author tries to determine the factors which have led to the appearance of flies and believes that the fundamental factor was a selection brought about by the insecticide on the fly population. This phenomenon should have started, according to the author, during the first year of control; it should have continued during the second and it should have been completed during the third year, thus becoming an evident phenomenon.

The author concludes that the possibility of success in such an area by continuing the housefly control with clorinated residual insecticides is very remote.

BIBLIOGRAFIA

(1) Missiroli A., Mosna E., Alessandrini M. (1948) — La lotta antianofelica nell'Agro Pontino. Rapporto per gli anni 1945-1947. *Rendiconti Ist. Sup. San., XI*, 759-790.

(2) Bettini S., Barachini B. (1948) — Primi risultati della lotta con l'Octa-Klor e il Gammaesano contro le mosche domestiche resistenti al DDT. *Riv. Parassitol., IX*, 85-91.

(3) Mosna E. (1948) — *Culex pipiens autogenicus,* DDT resistenti e loro controllo con Octa-Klor e Esaclorocicloesano. *Riv. Parassitol., IX,* 19-25.

(4) Mosna E. (1949) — Octa-Klor, Gammaesano e Toxaphene usati contro le mosche DDT resistenti. *Riv. Parassitol., X,* 31-51.

(5) Mosna E. (1950) — Il controllo con Octa-Klor delle mosche domestiche DDT resistenti. *Riv. Parassitol., XI,* 27-35.

RIVISTA DI PARASSITOLOGIA
Vol. XII - N. 1 - Gennaio 1951

LA MOSCA DOMESTICA PRINCIPALE RESPONSABILE DELLA MORTALITA' INFANTILE PER MALATTIE GASTROENTERICHE

Dott. SALVATORE CORBO

Direttore sanitario assistenziale O. N. M. I., Latina

Scopo di questo lavoro è di richiamare l'attenzione sugli stretti rapporti esistenti fra presenza di mosche domestiche e malattie gastroenteriche (m.g.e.) infantili.

Fin dai primi anni in cui diversi centri della provincia di Latina vennero irrorati con DDT (1946-1947) avemmo l'impressione che i bambini di questi paesi andassero assai meno frequentemente incontro a diarree estive.

Nostri successivi lavori ce ne dettero conferma (1, 2). In questo aggiungiamo ai dati degli anni precedenti quelli del 1950.

Per quanto a tutti sia noto il contributo della mosca come vettore di germi (mosche nutrite su culture e su feci di dissenterici, possono rimanere infettanti (3) da 24 ore a 8-10 giorni, e se nutrite su feci di tifosi possono eliminare il germe del tifo per 2-6 giorni), non è affatto noto, direi in modo quantitativo, la portata del danno che l'uomo riceve da questo insetto. Mai nella storia della umanità, interi paesi sono stati per tanto tempo liberati completamente dalle mosche, e di conseguenza non si era mai potuto apprezzare in tutta la sua pienezza il vantaggio di una vita senza mosche.

Di ciò si sono profondamente convinte quelle popolazioni della provincia di Latina che hanno beneficiato della demuscazione radicale ottenuta con l'irrorazione di DDT e Octa-Klor. (4) e (5).

Il nostro studio riguarda il comportamento della mortalità infantile (M.I.) per m.g.e. in tutta la provincia di Latina dal 1945 al 1950 compresi. I nostri dati si riferiscono alla M.I. per m.g.e. del 1° anno di vita.

Negli anni 1946-'47-'48-'49 è stata irrorata solo e sempre una determi-

nata zona della provincia, mentre la zona restante ne è rimasta esclusa, noi quindi abbiamo potuto paragonare la M.I. per m.g.e. delle due zone, chiamando zona A quella irrorata (a endemia malarica, comprendente 19 comuni con 200.000 abit. circa), e zona B la parte alta non irrorata (senza malaria, con complessivi 60.000 abit. circa, in 14 comuni).

TABELLA 1

Anno	ZONA considerata	Irrorazione	Abitanti al 30/VI	NATI VIVI		Morti da 0 a 1 anno per malattie gastroenteriche	
				al 31/XII	‰ abit.	cifra ass.	‰ nati vivi
1945	A	Nessuna	146.230	2649	18,07	83	31,33
	B	Nessuna	54.615	1124	18,09	20	17,79
1946	A	DDT	166.959	5167	30,15	40	7,74
	B	Nessuna	61.568	1536	23,63	18	11,71
1947	A	DDT	176.317	5553	30,02	100	18,00
	B	Nessuna	63.054	1642	25,01	20	12,18
1948	A	DDT + Octa-Klor	180.793	5866	32,4	68	11,59
	B	Nessuna	63.904	1732	27,1	23	13,27
1949	A	DDT + Octa-Klor	210.979	5650	26	19	3,36
	B	Nessuna	67.679	1491	22	17	11,40
1950	A	DDT + Octa-Klor	222.569	5687	25,19	46	8,10
	B	DDT + Octa-Klor	68 445	1.355	19,79	7	5,16

I dati del 1945 ci servono di controllo, non essendo stata irrorata nessuna zona.

Quelli del 1950, essendo stata irrorata tutta la provincia, ci servono di controprova a quanto metteremo in evidenza.

Abbiamo riassunto tutti i nostri dati conclusivi nella tabella N. 1. Da essa risulta in modo evidente:

1. - Nel 1945 l'elevata M.I. per m.g.e. (fenomeno generale, causato dalla seconda guerra mondiale) con una maggiore percentuale nella zona A, zona questa dove più ha infuriato la guerra e dove si è diffusa la malaria.

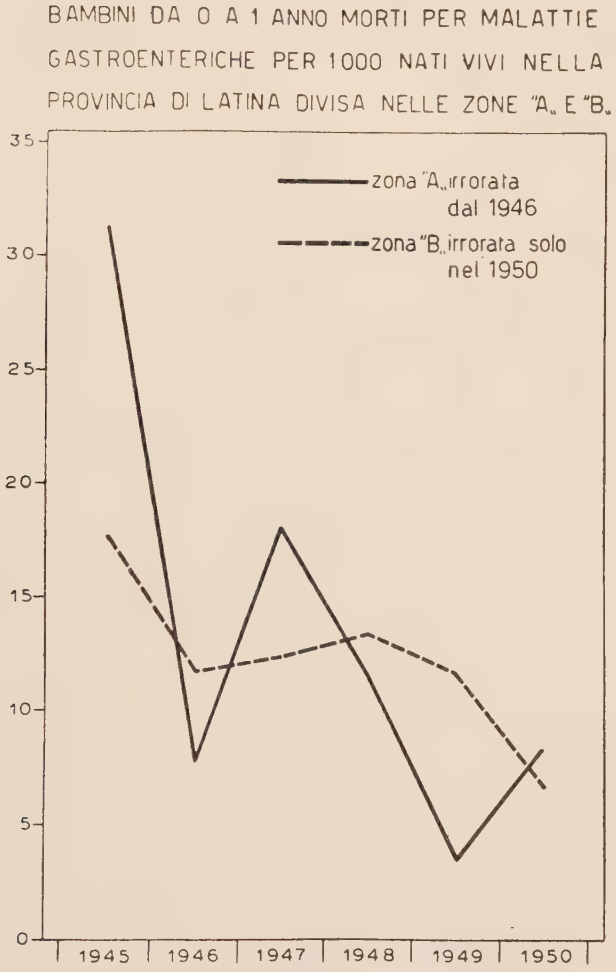


Grafico 1.

2. - Nel 1946 l'immediata e notevole riduzione della M.I. per m.g.e. nella zona A, dopo la prima irrorazione con DDT avvenuta tra il 5 marzo e il 15 maggio.

3. - Nel 1947 il rielevarsi della M.I. per m.g.e. in tale zona (rispetto all'anno precedente e rispetto alla zona B nello stesso anno) a causa della comparsa e diffusione delle mosche resistenti al DDT (6, 1).

4. - Nel 1948 una sensibile diminuzione della M.I. per m.g.e. nella zona trattata per l'aggiunta di Octa-Klor alle irrorazioni di DDT, e conseguente eliminazone delle mosche DDT-resistenti.

5. - Nel 1949 ulteriore e più sensibile diminuzione (di oltre due terzi) della M.I. per m.g.e. nella zona trattata con DDT e Octa-Klor (5), per un più largo uso dell'Octa-Klor.

6. - Nel 1950 il fenomeno assume un comportamento simile a quello del 1947. Nel 1950 è stata irrorata indistintamente tutta la provincia, e cioè tutte e due le zone considerate.

Tabella 2

Anno	Bambini da 0-1 anno frequentanti nei mesi considerati	Morbilità ‰ dei bambini frequentanti nei mesi considerati				
		G	L	A	S	O
1949	105	2,75	4,65	0,91	5,4	3,02
1950	168	1,13	0,60	2,38	19, 4	3,51

Nella zona A però, nei mesi di agosto, settembre ed ottobre del 1950, si diffonde la mosca DDT e Octa-Klor resistente, e contemporaneamente si diffondono le diarree infantili, il cui effetto finale è l'elevazione del tasso di M.I. per m.g.e. Esso aumenta rispetto all'anno precedente da 3,36 per mille a 8,10 per mille nati vivi.

Viceversa, nella zona B, irrorata per la prima volta, non compaiono ancora le mosche resistenti e contemporaneamente scarseggiano le m.g.e La M.I. per tali malattie si riduce di oltre la metà rispetto all'anno precedente. Inoltre tale percentuale (del 5,16 per mille) risulta inferiore alla metà di quella (11,40 per mille) verificatasi nella zona A dove prima, quando le mosche erano state efficacemente combattute, la M.I. per m.g.e. è stata sempre inferiore a quella della zona B. (Vedi anche grafico fig. 1).

Un'idea più esatta del danno che causano le mosche all'infanzia, si potrebbe avere tenendo conto sopratutto della morbilità per m. g. e., che molte volte, diminuendo le difese organiche prepara il terreno ad altre malattie spesso mortali.

Le difficoltà di avere questi dati per tutta la provincia è evidente. Ci siamo limitati a raccogliere quelli del consultorio O. N. M. I. della Casa della Madre e del Bambino di Gaeta, da noi diretta.

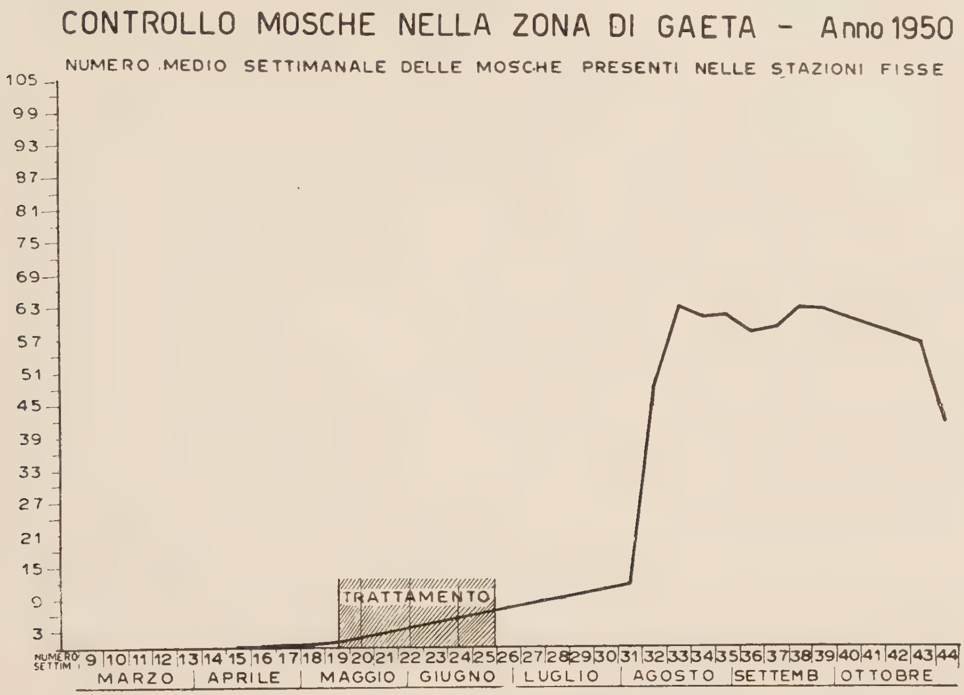


Grafico 2.

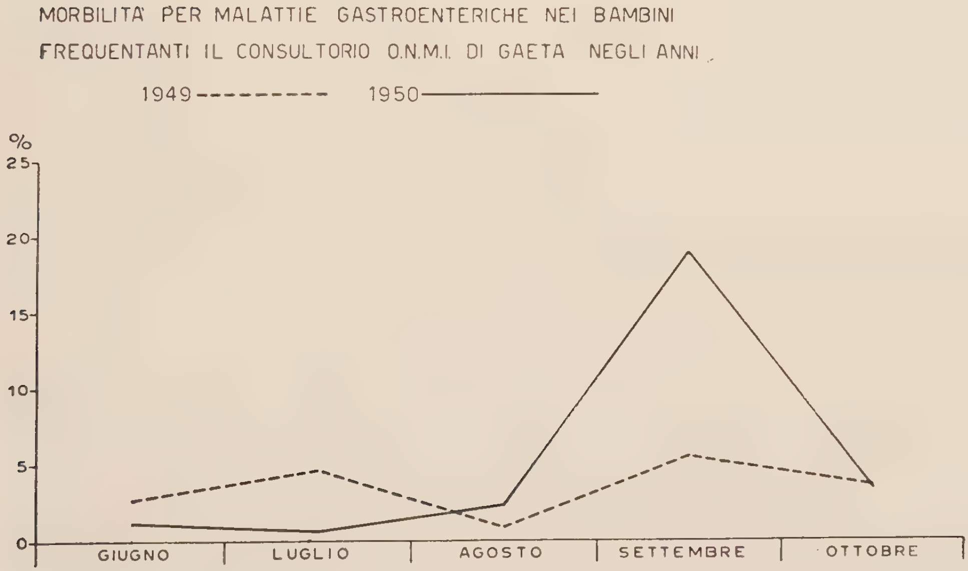


Grafico 3.

Il consultorio pediatrico di tale istituzione ha una frequenza di 30-40 bambini per seduta. Le cifre rilevate (tab. 2) relative al periodo giugno ottobre degli anni 1949 e 1950, dimostrano come la morbilità si sia improvvisamente elevata nel settembre 1950 in coincidenza della diffusione delle mosche (fig. 2, fig. 3).

Tali cifre confermano quindi quelle della mortalità.

Questa interdipendenza fra mosche e m. g. o., come di causa ed effetto, studiata per 6 anni, di cui 5 di trattamento (con solo DDT i primi due anni, misto con DDT e Octa-Klor in seguito), ci appare dopo l'andamento della campagna del 1950 in tutta la sua piena evidenza. Di essa è ora necessario si rendano conto le Autorità Sanitarie e gli enti preposti all'assistenza all'infanzia, O. N. M. I. compreso, onde apprestare tutti quei mezzi che in qualche modo valgono a proteggere l'infanzia dalla mosca domestica e quindi dalle m. g. e. e cioè dalla maggiore causa di morte nei primi anni di vita.

Fino ad oggi il principale responsabile delle diarree infantili era stato considerato il caldo estivo. A noi invece sembra che esso agisca prevalentemente favorendo la vita delle mosche domestiche. Dal 1946, cioè da quando l'azione disinfestante delle irrorazioni distrusse completamente le mosche, noi abbiamo visto nei nostri consultori trascorrere le giornate più calde ed afose dei mesi estivi senza quasi vedere diarree, o solo in forma sporadica; viceversa quando nel 1947 e nel 1950 si sono diffuse le mosche resistenti, sebbene il fenomeno fosse avvenuto nel periodo di fine agosto-settembre, abbiamo assistito al pullulare delle diarree in forma epidemica, proprio nei mesi di settembre e ottobre a temperatura abbastanza mite. Anzi, avendo noi il controllo diretto di 5 consultori in 5 diversi punti, tutti della zona A, oltre a rivedere nel 1950, il ritorno delle diarree in forma epidemica, fenomeno non verificatosi quando non ci sono state le mosche, abbiamo potuto vedere comparire queste in ordine di tempo, per prima là dove si erano inizialmente diffuse le mosche, mentre, dove queste sono comparse tardi, pur essendo le condizioni ambientali igienicamente assai peggiori, le diarree si sono verificate anche più tardi, e cioè solo quando le mosche si erano sufficientemente diffuse.

Anche in America, in una regione del Texas, Watt e Lindsay nel 1947 hanno messo in evidenza come, nel periodo estivo, la M. I. dei bambini al di sotto dei due anni di età, in due zone esaminate contemporaneamente, una delle quali trattata con DDT e l'altra no, sia stata marcatamente più alta nella seconda in confronto della prima.

I vantaggi raggiunti nella nostra provincia sulla M. I. per m. g. e. hanno così sensibilmente influito sulla M. I. generale, da darci la meravigliosa possibilità di avere nella nostra provincia per il 1949 il tasso più basso

di tutta l'Italia per M. I., più basso di quello della stessa Francia e quasi vicino a quello dell'Inghilterra dove, l'assistenza infantile e il livello igienico delle popolazioni sono tra i migliori dell'Europa. (Vedi grafico fig. 4).

Nel 1950 invece, la ricomparsa delle mosche nella maggior parte della provincia (zona A) ha fatto nuovamente elevare la M.I. dal 49,9 al 59,9 per mille nati vivi e più alta sarebbe stata questa cifra se le mosche non fossero state distrutte almeno nella zona B dove il DDT e l'Octa-Klor irrorati per la prima volta hanno dato buoni risultati.

MORTALITA' INFANTILE NEL PRIMO ANNO DI VITA RIFERITA A 1000 NATI VIVI IN ITALIA. FRANCIA. INGHILTERRA E PROVINCIA DI LATINA DALL'ANNO 1938

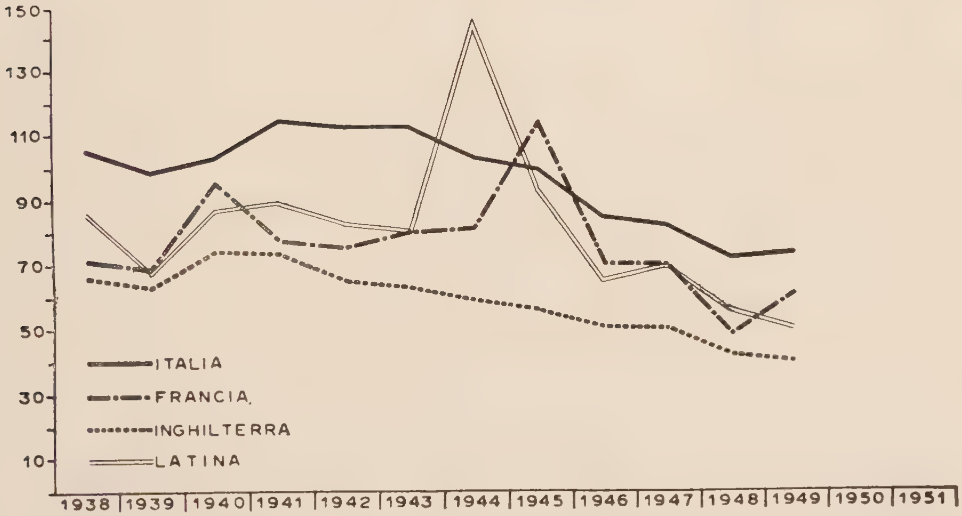


Grafico 4.

Purtroppo attualmente la comparsa delle mosche resistenti agli insetticidi rende difficile la lotta contro tale insetto, ma questo esula dal compito che ci siamo prefisso in questa nota.

Ci basta per il momento aver messo nella sua giusta luce l'importanza della lotta contro le mosche, cercando di richiamare su tale problema l'attenzione di pediatri e sociologi.

Tale lotta dovrà considerarsi infatti come uno dei compiti più importanti della pediatria sociale di oggi e di domani.

CONCLUSIONE:

Da queste nostre osservazioni si può concludere:

1) l'uso razionale degli insetticidi ad azione residua, si è dimostrato di notevole efficacia nella lotta contro le mosche.

2) nella provincia di Latina la mortalità e morbilità infantili per m.g.e. risultano favorevolmente influenzate dall'azione moschicida del DDT e Octa-Klor.

3) Quando le mosche sono state largamente distrutte, la mortalità infantile per malattie intestinali nella zona irrorata è stata sempre notevolmente inferiore a quella della zona di controllo.

4) Quando sono comparse le mosche resistenti, dove questo fenomeno si è verificato, ivi sono aumentate anche le malattie gastroenteriche infantili.

5) Alle mosche quindi viene attribuita la maggiore responsabilità nel determinismo delle diarree epidemiche estive, mentre il caldo agirebbe prevalentemente favorendo la vita di questi insetti.

6) I risultati in campo pediatrico (che non esitiamo a definire brillanti) ottenibili con la demuscazione integrale devono richiamare l'attenzione su questo problema delle Autorità Sanitarie e di quanti si interessano della salute infantile.

RIASSUNTO

L'A. avendo studiato per sei anni la mortalità infantile per malattie gastroenteriche nella provincia di Latina dove si sono effettuate irrorazioni di DDT e Octa-Klor su larga scala, ha potuto constatare che tale mortalità diminuisce in modo costante e considerevole quando sono eliminate le mosche domestiche.

Viceversa quando queste per la loro resistenza agli insetticidi non sono scomparse, la mortalità infantile per malattie intestinali non si è ridotta.

Sull'importanza sociale che assume la lotta contro le mosche viene richiamata l'attenzione di pediatri e sociologi.

RESUME

L'A. qui a étudié pour six ans la mortalité infantile à cause de maladies gastroentériques dans la province de Latina, où des irrorations de DDT et de Octa-Klor ont été effectuées sur vaste echelle, a pu constater que telle mortalité dinminue en manière constante et considérable lorsque les mouches domestiques sont éliminées.

Au contraire, quand les mouches domestiques, par cause de leur résistence aux insecticides ne sont pas disparues, la mortalité infantile, causée par des maladies intestinales, ne s'est pas reduite.

La lutte contre les mouches domestiques engage une telle importance de faire appel à l'attentions des pédiatres et des sociologues.

SUMMARY

The A. has followed for six years the trend of infantile mortality, due to gastro-intestinal diseases in the province of Latina, where large areas were treated with DDT and Chlordane. He has observed that the mortality-curve drops considerably when houseflies are eliminated.

When, however, these insects, because of their resistance to insecticides, were not destroyed, the infantile mortality due to gastro-intestinal diseases was not reduced.

The A. calls the attention of pediatricians and sociologists on the importance which is acquiring the housefly control.

BIBLIOGRAFIA

1) Corbo S. (1949). La mortalità infantile per malattie intestinali in rapporto con l'irrorazione di DDT e Octa-Klor. *Arch. Ital. di Ped. e Puer., XIII*, 261.
2) Corbo S. (In corso di pubblicazione). L'uso degli insetticidi ad azione residua nella lotta contro la mortalità infantile. *Ped. Inter.*
3) La Face L. (1949). Alcune malattie diffuse dalla mosca domestica. *Riv. di Parass., X*, 93.
4) Missiroli A., Mosna E., Alessandrini M. (1948). La lotta antianofelica nell'Agro Pontino. Rapporto per gli anni 1945-1947. *Rend. Ist. Sup. di Sanità, 11*, 759-790.
5) Mosna E. (1949). Octa-Klor, Gammaesano e Toxaphene usati contro le mosche DDT resistenti. *Riv. di Parass., X*, 31.
6) Saccà G. (1949) Osservazioni su una popolazione di mosche dopo il trattamento con DDT e Octa-Klor. *Riv. di Parass., X*, 59.

RIVISTA DI PARASSITOLOGIA
Vol. XII - N. 1 - Gennaio 1951

ESPERIENZE D'INCROCIO FRA *MUSCA DOMESTICA* L., *MUSCA VICINA* MQ., *MUSCA NEBULO* F.

Dott. GIUSEPPE SACCÀ
Istituto Superiore di Sanità — Laboratorio di Parassitologia
Capo: Prof. A. Missiroli

Musca domestica L., *Musca vicina* Mq. e *Musca nebulo* F. sono tre forme di mosche domestiche grandemente diffuse nelle regioni del vecchio mondo, ma a diversa distribuzione geografica. Mentre la prima, infatti, predomina in tutte le regioni a clima freddo e temperato, sebbene sia menzionata anche per regioni a clima caldo, le altre due appartengono, prevalentemente, a regioni tropicali e subtropicali. *M. vicina* è menzionata per un'area vastissima, che va dall'Africa settentrionale e centrale all'Arabia, all'India, alla Nuova Caledonia, alle Filippine, alle Figi, alla Cina del Nord, alla Georgia. L'area di *M. nebulo* si estende all'Egitto, all'Arabia, all'India. La diagnosi delle tre specie è basata su alcuni caratteri morfologici, fra i quali il più usato è il rapporto fra la larghezza della testa e quella della fronte nel maschio, che varia da un minimo di 5-6 (*M. domestica*) a un massimo di 14-15 (*M. nebulo*); questo e altri caratteri presentano in *M. vicina* un valore intermedio fra le altre due forme.

Fino a pochi anni or sono, le tre forme erano unanimemente considerate come «bonae species»; mentre *M. nebulo* è tuttora considerata dai più come specie a sè stante, prevale oggi l'opinione che *M. vicina* altro non sia che una varietà di *M. domestica*. Fra i sostenitori di quest'ultimo concetto è Malloch (2), che già nel 1932 considerava *M. vicina* «tutto al più come una varietà di *M. domestica*, differente solo per la fronte del maschio più stretta, e apparentemente limitata alle regioni tropicali del vecchio mondo». Egli fa anche osservare che quanto più lontano dai tropici gli esemplari sono trovati, tanto più larga è la fronte.

Patton (4) (5) (6) (7), in una serie di monografie sul gen. *Musca*, considera tuttavia le tre forme come specie a sè stanti, pur includendole nello stesso gruppo *domestica*.

Lo stesso dicasi di Ch' I Ho (1), che divide il gen. *Musca* s. l. in tre

generi e dieci subgeneri, includendo le tre forme nel subgenere *Musca* s. str., di cui fanno parte, inoltre, *M. cuthbertsoni* PATT., *M. yerburyi* PATT., *M. ventrosa* WIED.

VAN EMDEN (8), in una tavola dicotomica delle specie etiopiche, considera *M. domestica* e *M. vicina* come due varietà della stessa specie.

Lo stesso VAN EMDEN (9), a proposito delle specie di *Musca* dell'Arabia Sud occidentale, fa notare che la posizione sistematica delle tre forme, da lui osservate nella suddetta regione, è ancora incerta e, nel riportare i valori dati dal rapporto fra la larghezza della testa e quella della fronte in 14 esemplari di sesso maschile, mette in evidenza il fatto che la serie, pur essendo poco numerosa, include esemplari mostranti diversi valori intermedii fra quelli attribuiti ad esse e cioè: 4,9 - 5,1 - 5,3 - 5,8 - 6,5 - 7,3 - 10,2 - 11,1 - 12,1 - 12,4 - 13,2 - 13,8 - 15,4. Pur essendo incline ad usare i più larghi scarti di 1,6 e 2,9 per separare le tre forme, osserva che essi potrebbero forse essere colmati in una serie più numerosa, con individui di altre località e che, almeno nel caso di *M. vicina* e *M. nebulo*, le forme potrebbero essere non definite nel senso di PATTON e SENIOR-WHITE per mezzo di questi scarti nelle misurazioni della larghezza della testa.

Da quanto ho esposto sopra, appare evidente che i rapporti sistematici fra *M. domestica, M. vicina* e *M. nebulo* sono ancora da chiarire. Avendo avuto la possibilità di avere in allevamento alcuni ceppi delle tre forme ho creduto, pertanto, di portare un contributo alla soluzione del problema, procedendo a tentativi di incrocio.

TECNICA DEGLI ESPERIMENTI

Le pupe vengono isolate in singole provette fino alla schiusura; dopo questa, sono costituite le coppie, che sono mantenute in piccole gabbie di tulle, con base di legno, dalle dimensioni di cm. 12×8×8. Ogni gabbietta contiene una piccola capsula con zucchero solido e una capsula con cotone inzuppato di latte diluito in eguale volume di acqua. La seconda capsula, che viene rinnovata giornalmente, serve, oltre che a fornire ai due individui l'alimento liquido, anche per raccogliere le uova deposte dalla femmina.

CEPPI IMPIEGATI PER GLI ESPERIMENTI

Nelle ricerche da me condotte, ho impiegato individui appartenenti ai seguenti ceppi (*):

(*) Ringrazio il Dr. BUSVINE della London School of Hygiene and Tropical Medecine, i Dr. WICHMAND, ANDERSEN e KEIDING dello Skadedyrlaboratorium di Springforbi (Danimarca), il Dr. PEFFLY dell'U. S. Dept. of Agriculture ed il Dr. PAL del Malaria Institute of India di Dehli, i quali, con l'invio di ceppi di mosche dall'Inghilterra, dalla Danimarca, dall'Egitto e dall'India, hanno reso possibile il mio lavoro.

1) *Musca domestica* — a) ceppo danese; b) ceppo inglese

2) *Musca vicina* — a) ceppo algerino; b) ceppo egiziano; c) ceppo sardo

3) *Musca nebulo* . . . a) ceppo indiano

A proposito del ceppo sardo di *M. vicina,* procuratomi dalle località meridionali della Sardegna *S. Pietro Pula* e *Villarios,* grazie all'appoggio datomi dalla Direzione dell'E.R.L.A.A.S., occorre notare che questo reperto è il primo per una località europea ed il più settentrionale finora segnalato per la forma in parola. I ceppi italiani disponibili offrono per lo più i caratteri attribuiti a *M. domestica* L.; tuttavia non sono infrequenti forme di passaggio o forme molto simili a *M. vicina* Mq. Per tale motivo, ho preferito servirmi, nelle mie esperienze, esclusivamente di ceppi settentrionali di *M. domestica,* che si presentano più omogenei.

Dati sperimentali

Sono stati tentati i seguenti incroci:

1) *M. domestica* × *M. vicina*
2) *M. domestica* × *M. nebulo*
3) *M. vicina* × *M. nebulo*

Gli esperimenti sono stati effettuati, nei tre casi, seguendo sempre il medesimo schema generale:

I. - Costituzione di un certo numero di coppie con individui vergini delle due forme in esperimento. Si è avuto cura di eseguire gli accoppiamenti sempre nelle due direzioni (♂ di una forma con ♀ dell'altro e viceversa). Le coppie sono mantenute in osservazione per un periodo di tempo variabile da 10 a 30 giorni; quelle risultanti sterili vi sono rimaste in tutti i casi fino alla morte della ♀.

II. - Allevamento delle uova feconde deposte dalle coppie summenzionate, costituenti la generazione parentale (P) e studio degli adulti da esse ottenuti, costituenti la F_1.

III. - Costituzione di un certo numero di coppie con individui vergini della F_1.

IV. - Allevamento di una parte o di tutte le uova ottenute dalla F_1 e studio degli individui da esse ottenuti, costituenti la F_2.

V. - Costituzione di altre coppie con individui della F_2, con le stesse modalità già esposte, con successiva raccolta ed allevamento delle uova da esse prodotte.

L'esame degli adulti della F_1 e della F_2 si è limitato, per il momento a:

1) rapido esame dei caratteri esterni di ogni singolo individuo;

2) conta degli individui dei due sessi;

3) dissezione di almeno 50 individui di sesso maschile, per l'esame dei testicoli; (la presenza di ovaie normali e normalmente funzionanti negli individui ♀♀ è stata dedotta, oltre che dalle ovodeposizioni ottenute dalle coppie in esperimento, anche da quelle ottenute da gruppi di individui tenuti in osservazione per un periodo di almeno cinque giorni, nonchè dall'esame esterno dell'addome, che, nelle ♀♀ ovigere, si presenta turgido e occupato da una massa bianchiccia).

Risultati oservati nella P:

1) Incrocio fra *M. domestica* e *M. vicina*. Mi sono servito del ceppo danese di *M. domestica*, incrociandolo con quello algerino di *M. vicina* (10 coppie), nonchè del ceppo inglese di *M. domestica*, che ho incrociato con quello egiziano di *M. vicina* (4 coppie). Le 14 coppie in esame hanno tutte dato un certo numero di ovodeposizioni, tutte fertili.

2) Incrocio fra *M. domestica* e *M. nebulo*. Mi sono servito del ceppo danese di *M. domestica* e del ceppo indiano di *M. nebulo*, con i seguenti risultati:

— ♂ *domestica* × ♀ *nebulo*: 6 coppie, tutte feconde;

— ♂ *nebulo* × ♀ *domestica*: su 16 coppie osservate, 6 solo sono risultate feconde, mentre le rimanenti 10 hanno prodotto solamente delle uova sterili.

3) Incrocio fra *M. nebulo* e *M. vicina*. Ho osservato 20 coppie, usando, per *M. vicina*, in 10 di esse il ceppo sardo e in 10 il ceppo egiziano. Il risultato è stato il seguente:

— ♂ *nebulo* (ceppo indiano) × ♀ *vicina* (ceppo sardo): 2 coppie hanno dato uova feconde, 1 ha dato uova sterili, 2 non hanno deposto uova;

— ♂ *vicina* (ceppo sardo) × ♀ *nebulo* (ceppo indiano): 1 coppia ha uova feconde, 3 hanno dato uova sterili, 1 non ha dato uova.

— ♂ *nebulo* (ceppo indiano) × ♀ *vicina* (ceppo egiziano): 3 coppie hanno deposto uova feconde, 2 hanno dato uova sterili;

— ♂ *vicina* (ceppo egiziano) × ♀ *nebulo* (ceppo indiano): 4 coppie hanno deposto uova feconde, 1 ha dato uova sterili.

Risultati osservati nella F_1 e nella F_2:

Tutti gli individui ottenuti (oltre 4 mila) si presentano del tutto normali. In particolare si osserva:

1) Fecondità completa di tutte le coppie formate (non meno di 12 per ogni tipo di incrocio e per generazione).

2) La progenie di ogni singola coppia partecipa dei caratteri di entrambi i genitori.

3) Oltre 400 ♂♂, dissezionati, sono risultati muniti di testicoli normali. Tutte le ♀♀ tenute in osservazione sono risultate ovigere.

4) La proporzione numerica fra i due sessi è risultata sompre normale, ad eccezione di quella osservata nell'incrocio fra il ceppo inglese di *M. domestica* e quello egiziano di *M. vicina,* che è di circa il 70% per i ♂♂ e del 30% per le ♀♀ ; peraltro, il fatto si verifica anche nel ceppo puro di *M. vicina,* usato per l'incrocio.

CONCLUSIONI

L'accoppiamento fra *M. domestica* L. e *M. vicina* MQ. si è verificato costantemente nelle 14 coppie formate, ed ha dato luogo a individui fertili per due generazioni; tutte le ovodeposizioni ottenute erano normalmente feconde e sono tate deposte entro limiti di tempo normali.

L'incrocio fra *M. domestica* e *M. nebulo* si è verificato costantemente usando *M. domestica* ♂ e *M. nebulo* ♀ (6 coppie), mentre nel senso inverso si è verificato solo su 6 delle 16 coppie osservate. Sia nell'uno che nell'altro caso, gli individui adulti ottenuti nella F_1 e nella F_2 erano tutti normali.

L'incrocio fra *M. nebulo* e *M. vicina* si è avuto, nei due sensi, in 10 coppie, delle 20 osservate; gli individui della F_1 e della F_2 erano anch'essi normali.

In base alle esperienze surriferite, le tre specie in oggetto risultano tra loro feconde e con prole feconda. Secondo il concetto ammesso dalla generalità degli zoologi, le tre forme dovrebbero quindi essere considerate come appartenenti alla stessa specie. Bisogna tuttavia tenere presente che alcuni sistematici moderni (3) ammettono, in alcuni casi particolari, la interfecondità di specie differenti.

Ci limitiamo a esporre i fatti da noi riscontrati, riservandoci di studiare il problema ulteriormente.

RIASSUNTO

L'A. riferisce su esperienze di incrocio fra: 1) *Musca domestica* L. × *Musca vicina* Mq.; 2) *Musca domestica* L. × *Musca nebulo* F.; 3) *Musca vicina* Mq. × *Musca nebulo* F. Egli ha ottenuto esito positivo nel 100 % dei casi con il primo incrocio, nel 55 % dei casi con il secondo e nel 50 % con il terzo. La prole ottenuta è stata feconda in misura del 100 % per almeno due generazioni. Tali risultati, per la generalità degli Zoologi, stanno a dimostrare l'appartenenza delle tre forme alla stessa specie; tuttavia, prima di giungere a una conclusione, l'A si riserva di tornare sull'argomento in un prossimo lavoro, relativo a ricerche ulteriori.

SUMMARY

The author refers on crossing experiments between: 1) *Musca domestica* L. and *Musca vicina* Mq.; 2) *Musca domestica* L. and *Musca nebulo* F.; 3) *Musca vicina* Mq. and *Musca nebulo* F.; he obtained positive results in 100 % of cases for the first crossing, in 55 % for the second and in 50 % for the third crossing. The offsprings were 100 % fertile for at least two generations. These results, for most zoologists, show specific identity in the three forms; however, before reaching such a conclusion, the author proposes to discuss the matter in a next paper, based on further experimenting.

RESUME

L'A. a essayé les suivantes experiences de croisement: 1) *Musca domestica* L. × *Musca vicina* Mq.; 2) *Musca domestica* L. × *Musca nebulo* F.; 3) *Musca vicina* Mq. × *Musca nebulo* F. Il a obtenu des resultats positifs dans le 100% des cas pour le premier croisement, dans le 55 % pour le second et dans le 50 % pour le troisieme. La descendance obtenue a été fertile en mesure du 100 %, pour au moin 2 generations.

Pareils resultats, pour la plupart des zoologistes, démontrent l'appartenence des troix formes à une mème espèce. Pourtant, avant d'atteindre une conclusion. l'A. se propose de revenir sur l'argument dans un travail prochain.

BIBLIOGRAFIA

1) CH'I HO (1938). The significance of the female terminalia of houseflies as a grouping character. *Ann. Trop. Med. Par., 32,* pag. 287-312.
2) MALLOCH J. R. (1932). Muscidae of the Marquesas Islands. *Bull. Bishop Mus., n. 98,* pag. 193-203.
3) MAYR E. (1947). Systematics and origin of species. *Columbia Univ. press., New York.*
4) PATTON W. S. (1932). Studies on the higer diptera of medical and veterinary importance: a revision of the species of the genus *Musca* based on a comparative study of the male terminalia. I: The natural grouping of the species and their relationship to each other. *Ann. Trop. Med. Par., 26,* pag. 347-405.
5) PATTON W. S. (1933). Studies on the higer diptera... II: A practical guide to the palaearctic species. *Ibid., 27,* pag. 327-345, 397-430.
6) PATTON W. S. (1936). Studies on the higer diptera... III: A pratical guide to the ethiopian species. *Ibid., 30,* pag. 469-490.
7) PATTON W. S. (1937). Studies on the higer diptera... IV: A practical guide to the oriental species. *Ibid., 31,* pag. 127.
8) VAN EMDEN F. (1939). Ruwenzori expedition 1934-5. Vol. II, n. 3, pag. 49-89. Muscidae: Muscinae and Stomoxidinae. *British Mus.* (*Nat. History*).
9) VAN EMDEN F. (1948). Expedition to South-West Arabia 1937-8, Vol. I, n. 14, pag. 161-175. Diptera: Muscidae. *British Mus.* (*Nat. History*).

RIVISTA DI PARASSITOLOGIA
Vol. XII - N. 1 - Gennaio 1951

INFLUENZA DELLA TEMPERATURA NELL'AZIONE DI ALCUNI INSETTICIDI DI CONTATTO SULLA *MUSCA DOMESTICA*

Dr. ITALIA NERI
Istituto Superiore di Sanità
Laboratorio di Parassitologia — Capo: Prof. A. Missiroli

La comparsa di ceppi di *Musca domestica* resistenti al Chlordane, alla fine di una stagione caratterizzata da alte temperature, ci ha indotti a considerare l'influenza della temperatura sull'azione degli insetticidi.

Vari Autori infatti nei loro esperimenti sugli insetticidi hanno già osservato come la tossicità di essi aumenti o diminuisca in rapporto al grado di temperatura.

Lindquist A. W. G. ed altri, nel 1945, osservarono che l'effetto tossico del D.D.T. sulla mosca domestica diminuisce qualora aumenti la temperatura. Potter, Gillham (1946) ottennero con lo stesso insetticida una mortalità negli adulti di coleotteri del grano più elevata a basse che ad alte temperature.

Dunstan (1947) dimostrò sperimentalmente che l'efficacia del D.D.T. diminuisce continuamente quando la temperatura aumenta da 60° F. a 95° F. Dagli esperimenti di Gaines (1948) ed altri è risultato che la polvere di D.D.T. non è efficace su alcune specie di insetti dannosi alle piante, in certi anni; essi attribuirono l'inefficacia dell'insetticida alla temperatura alta ed all'umidità bassa.

Pradhan (1949) in seguito ad esperimenti riguardanti gli effetti della temperatura sulla tossicità del D.D.T. nel *T. castaneum* ha dimostrato che la mortalità è più alta negli insetti tenuti a contatto col D.D.T. a 90° F. che in quelli tenuti a contatto col D.D.T. a temperature di 56°, 58°, 70°, 80° F.

Nel 1949 Hoffman ed altri controllando l'azione di alcuni insetticidi (D.D.T., Diclorodifenildicloroetano, Metossicloro) sulla mosca domestica, hanno osservato che il tempo di caduta delle mosche è più breve a 70° F. che a 90° F., mentre per altri insetticidi (Eptacloro, Parathion, Toxafene,

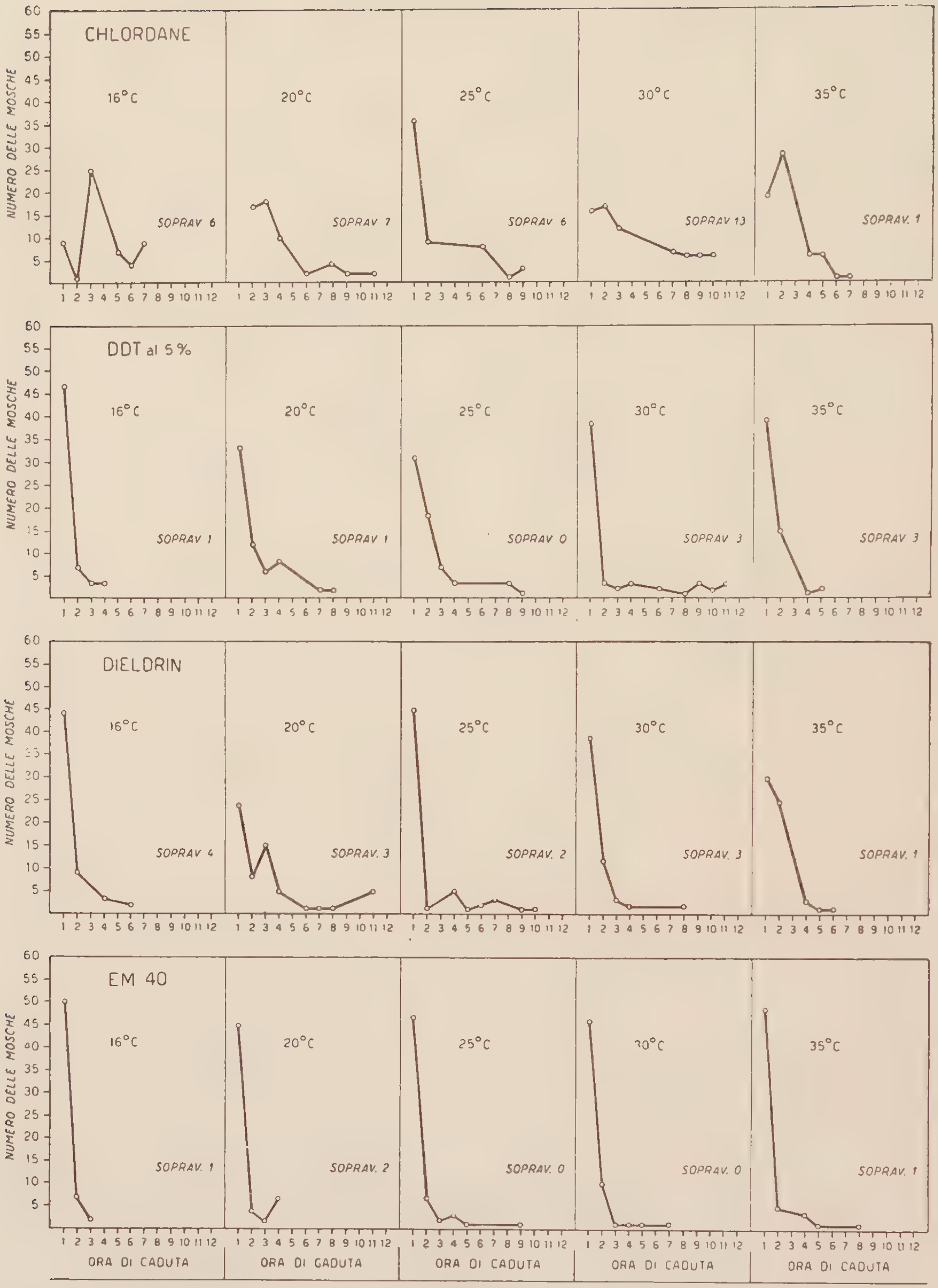

CHLORDANE
DDT al 5 %
DIELDRIN
EM 40
16° C
20° C
25° C
30° C
35° C
NUMERO DELLE MOSCHE
ORA DI CADUTA

Fig. 1.

Dieldrin e Chlordane) si osserva il contrario. Lo stesso Autore ed altri hanno eseguito prove su un pupiparo, il *Melophagus ovinus,* ed hanno trovato che il D.D.T., il Metossicloro ed il Diclorodifenildicloroetano causano una più alta mortalità di questo insetto a 70° F. che a 90° F. e che si ha l'inverso con il Toxafene, Esacloruro di benzene e Chlordane.

CAPONE-BRAGA (1950) ha esperimentato l'influenza della temperatura sulla mortalità di *Cimex lectularius* trattati con D.D.T. ed ha notato che la resistenza è maggiore a temperature basse (fra 8° C-9° C) anzichè a temperature più elevate (18° C, 20° C e 27° C).

Dato l'interesse sia teorico che pratico dell'argomento abbiamo eseguito alcune ricerche (*) sù *Musca domestica* usando differenti insetticidi a varie temperature.

Abbiamo trattato quattro gabbie dalle pareti di vetro della super-ficie di mq. 0,665 con cc. 12 dei seguenti insetticidi: Dieldrin, D.D.T., Chlordane. EM 40. Quest'ultimo insetticida è stato preparato dal Laboratorio Chimico di Signa ed è probabilmente a base di Metossicloro.

In ciascun esperimento le mosche, in numero costante di sessanta e di cinque giorni di età, sono state messe a contatto con le pareti di vetro delle gabbie, due giorni dopo che queste erano state trattate. Cinque esperienze sono state fatte alle seguenti temperature: 16° C, 20° C, 25° C, 30° C, 35° C.

Le mosche venivano osservate per un periodo di dodici ore a partire dal primo tempo di contatto. Giunti alla dodicesima ora si contavano le mosche sopravvissute.

I risultati delle nostre esperienze sono riportati nei grafici riprodotti in Fig. 1: in ordinate il numero delle mosche, in ascisse l'ora di caduta. Tali grafici ci permettono di confrontare l'andamento dell'azione tossica a determinate temperature.

Dall'analisi dei grafici si rileva quanto segue:

Chlordane: entro la prima ora di esperimento il numero di mosche cadute è nullo alla temperatura di 20° C, massimo a 25° C.

Entro le prime quattro ore, è minimo a 16° C e massimo a 35° C. Dopo la dodicesima ora di esperimento, non si ha la mortalità completa delle mosche a nessuna delle temperature provate, ma si ha un certo numero di mosche sopravvissute che naturalmente è più basso a 35° C inquantochè a tale temperatura, come si è detto sopra, il numero delle mosche cadute è maggiore.

DD.T.: entro la prima ora di esperimento il numero di mosche cadute a 16° C è maggiore che a tutte le altre temperature; entro le prime

(*) Tali ricerche sono state eseguite in stretta collaborazione con il tecnico Alberto Sebastiani.

quattro ore non è sensibilmente diverso alle temperature di 16° C, 20° C, 25°C, 35° C, ma subisce una rimarchevole diminuzione a 30° C. Alla nona ora di esperimento, a 25° C si ha la mortalità completa delle mosche.

Dieldrin: entro la prima ora di esperimento il numero di mosche cadute è massimo a 25° C e minimo a 20° C; entro le prime quattro ore è pressochè uguale a tutte le temperature. Dopo la dodicesima ora di esperimento, le mosche sono sopravvissute a tutte le temperature, ma in minor numero a 35° C.

EM 40: entro la prima ora di esperimento il numero delle mosche cadute è pressochè uguale a tutte le temperature e così pure entro le prime quattro ore di esperimento. La mortalità completa delle mosche si ha alla nona ora a 25° C e alla settima ora a 30° C.

Riassumendo:

Dei quattro insetticidi usati nei nostri esperimenti quelli che hanno presentato la maggiore efficacia sono il D.D.T. che ha provocato la mortalità completa alla temperatura di 25° C e l'EM 40 per il quale lo stesso fenomeno si è verificato alle temperature di 25° C e di 30° C.

Dai nostri esperimenti risulta, in linea generale, che il tasso di mortalità aumenta con l'aumentare della temperatura. In realtà il fenomeno non appare costante poichè per il D.D.T. abbiamo notato (e ciò in accordo con Lindquist) che l'effetto tossico è più elevato a temperature moderate (16° C, 20° C, 25° C) che a temperature elevate (30° C, 35° C).

Non è da escludere che fattori per il momento oscuri concorrano contemporaneamente a quello della temperatura a modificare l'azione degli insetticidi su cui è riferito, ma riteniamo che le nostre osservazioni siano sufficienti a dimostrare gli innegabili rapporti fra temperatura ed efficacia di essi. Lo studio ulteriore di tali rapporti potrà certamente fornire indicazioni assai utili per le applicazioni pratiche.

RIASSUNTO

E' stato studiato comparativamente il rapporto fra variazioni di temperatura ed efficacia di alcuni insetticidi (Chlordane, DDT, Dieldrin, Em40) su M. domestica.

RESUME

On a étudié comparativement le rapport entre des variations de température et l'efficacité de quelques insecticides (Chlordane, DDT., Dieldrin, EM40) sur M. domestica.

SUMMARY

The report between arieties of temperature and efficacy of some insecticides (Chlordane, DDT, Dieldrin, EM40) on M. domestica has been studied comparatively.

BIBLIOGRAFIA

CAPONE-BRAGA (1950). Influenza della temperatura sul trattamento con DDT di *Cimex lectularius* in condizioni di digiuno. *Riv. di Parassitol. XI*, 267.

DUSTAN, G. G. (1947). Effect of temperature on toxicity of DDT *Can. Ento.* LXXIX, I

FLECK, E. E., HALLER, H. L. (1945). Compatibility of DDT with insecticides; fungicides and fertilizers. *Indus. and Engin Chem. Indus. Ed. 37*, 403.

GAINES, J. C., DEAN, H. A. (1948). Comparison of insecticides for control of harlequin bugs. *Jour. Econ. Ent.* 41, 808.

GAINES, J. C., DEAN, H. A., WIPPECHT READ. (1948). Control of thrips on cotton. *Jour. Econ. Ent. 41*, 510.

HOFFMAN, A. R., LINDQUIST, A. W. (1949). Effect of temperature on Knockdown and mortality of houseflies exposed to residues of several chlorinated hydrocarbon insecticides. *Jour. Econ. Ent.* 42, 891.

HOFFMAN, A. R., ROTH, A. R., LINDQUIST, A. U. (1949). Effect of air temperature on the insecticidal action of some compounds on the sheep tick and on migration of sheep tick animal. *Jour. Econ. Ent. 42*, 893.

LINDQUIST, A. W., WILSON, H. G., SCHROEDER, H. O., MADDEN, A. H. (1945). Effect of temperature on knockdown and kill of honseflies exposed to DDT *Jour Econ. Ent. 38*, 261.

POTTER, C., GILLHAM, E. M. (1946). Effects of atmospheric environment, before and after treatment, on the toxicity to insect of contact poisons. *Ann. Appl. Biol. 33*, 142.

PRADHAN, S. (1949). Studies on the toxicity of insecticides films. *Bull. Ent. Res. 40*, 239.

NOTE ED OSSERVAZIONI

LE MOSCHE E LA POLIOMIELITE

Le mosche sono state spesso accusate di essere l'agente vettore o almeno uno dei mezzi di diffusione di molte malattie: si è però sempre trattato di morbi dovuti a batteri e solo raramente a protozoi. Molte volte la supposizione teorica è stata convalidata dalla prova sperimentale: basterebbe citare la notevole diminuzione dell'incidenza estiva delle varie forme di enterite acuta là, dove con la lotta mediante gl'insetticidi si è riusciti a distruggere le mosche.

Alle mosche però ora si attribuisce una parte anche nella epidemiologia della poliomielite anteriore acuta o paralisi infantile una delle malattie da virus più temibili e il cui modo di diffondersi è tutt'ora lungi dall'essere chiarito.

Sarà opportuno rifare molto succintamente la storia di come si giunse ad assegnare a questi ditteri una parte della diffusione della poliomielite o per lo meno a prendere in considerazione la possibilità che questi insetti non fossero da trascurarsi nel tentativo di risolvere il problema epidemiologico della paralisi infantile.

Già all'inizio di questo secolo, alcuni AA. (Flexner e Clark, Howard e Clark) avevano dimostrato sperimentalmente che se si nutrono o si contaminano artificialmente le mosche con il virus della poliomielite, esse possono divenire portatrici del virus per alcuni giorni, poichè il virus stesso può essere posto in evidenza nel tratto gastro intestinale dell'insetto o sulla superficie esterna del suo corpo.

E' necessario però arrivare al 1941 per avere la dimostrazione certa che le mosche possono essere naturalmente portatrici del virus.

I numerosi dati confermanti la presenza, almeno per un breve periodo, del virus poliomelitico nelle feci di praticamente tutti i malati di paralisi infantile e gli studi sulla patogenesi della malattia che suggerivano come la poliomielite umana potesse essere primitivamente una infezione del tratto digerente con localizzazione secondaria al sistema cerebro spinale, tutto ciò pose nuovamente e più categoricamente in considerazione l'ipotesi della possibile funzione delle mosche nella trasmissione della malattia.

Proprio nel 1941 diversi gruppi di ricercatori (Paul e coll., Sabin e Ward ecc.) riuscirono ad isolare il virus da lotti di mosche catturate in differenti località di zone di città o di campagna durante epidemie di poliomielite. Mosche catturate in periodi non epidemici non sono state trovate infette. Toomey e coll. lo isolarono da mosche prese vicino ad un canale di scolo infetto. Si ricordi in proposito che molte volte le acque di fogna sono risultate inquinate dal virus della poliomielite (Melnick) che potrebbe sopravvivere in questo ambiente per alcune ore: il virus è stato dimostrato solo in periodo epidemico.

Tutti questi dati che si vennero raccogliendo in questi ultimi dieci anni, uniti al fatto che l'incidenza della malattia presenta un acme in corrispondenza dei mesi estivi, diedero un appoggio all'ipotesi che le mosche abbiano una parte nella diffusione del virus poliomielitico.

Fra le mosche le più indiziate sono quelle appartenenti alle specie *Phormia*

regina e *Musca domestica* e fra queste sopratutto la prima; esse si infetterebbero specialmente con il contatto e nutrendosi di materiale contenente il virus.

Oltre agli esperimenti già citati, altri autori si occuparono della sopravvivenza del virus nelle mosche: sopratutto Rendtorff e Thomas Francis fecero un ampio studio usando il ceppo di virus *Lansing* e *Musca domestica*. Così essi poterono dimostrare la presenza del virus nell'addome dell'insetto sino a due giorni dopo l'assunzione del pasto infetto, senza però alcun dato che facesse pensare ad una moltiplicazione del virus. Gli stessi ricercatori riuscirono ad isolare un virus attivo e patogeno dalle feci e dal rigurgito ottenuti da mosche a breve distanza (poche ore) dal pasto infetto.

Queste funzioni delle mosche, il rigurgito e la defecazione, sarebbero anche per il virus poliomielitico (come i batteri) i fattori più importanti nella diffusione della malattia da esso determinata.

In tale maniera, l'ipotesi in questione si trovò così rafforzata: però non vi è sino ad oggi una evidenza sicura riguardo al fattore mosche nell'epidemiologia della paralisi infantile. Ricerche diligenti ed accurate non hanno rivelato alcuna epidemia in relazione con cibo inquinato o con acque di scolo infette, se si eccettuano tre fatti esplosivi che vennero attribuiti all'ingestione di latte infetto e crudo (Dingmann, Knapp e coll., Aycock).

Il Public Health Service negli Stati Uniti ha organizzato un piano di ricerche atte a chiarire il problema, studiando in alcune zone la popolazione delle mosche e il rapporto fra la loro scomparsa in seguito all'uso degli insetticidi e l'incidenza della poliomielite.

Tali ricerche sono tuttora in corso, ma certamente da esse, se verranno compiute, risulterà più evidente la parte che questi ditteri possono avere nella disseminazione della paralisi infantile.

Cade opportuno infine ricordare che Melnick e coll. isolarono nel 1948 dalle mosche anche virus del tipo *Coxackie*, che almeno per ora sono compresi nel gruppo dei virus poliomielitico-simili.

ITALO ARCHETTI

LE COGNIZIONI DEGLI ANTICHI SULLE MOSCHE NEL « DE ANIMALIBUS INSECTIS » DI ULISSE ALDROVANDI

Nell'attuale fervore di studi sulla biologia e sulla lotta contro le mosche, è interessante riportare il quadro panoramico di quel che si è pensato e scritto nell'antichità sulla mosca, tracciato da Ulisse Aldrovandi nel suo « De animalibus insectis » edito a Bologna nel 1602.

Come è noto, il famoso naturalista ha lasciato una vera enciclopedia di scienze naturali in cui ha raccolto con grande minuzia di erudizione quanto era noto fino al suo tempo. Gran parte della sua opera è tuttora manoscritta e trovasi a Bologna. Dopo la sua morte, allievi e continuatori pubblicarono con scarsa accuratezza una serie di volumi delle sue opere, a continuazione di quei pochi che l'Aldrovandi aveva intrapreso a pubblicare negli ultimi anni della sua vita. Tra questi pochi si annovera il « De animalibus insectis » stampato 3 anni prima della morte dell'autore. Di conseguenza quanto è pubblicato sulla mosca in quel volume è genuina elaborazione dell'Aldrovandi.

Il quadro che ci traccia lo scienziato di Bologna riguardo alle conoscenze sulla mosca è quale ci si può attendere da un uomo di una erudizione quasi sconfinata, a cui ben poco era sfuggito di quanto aveva lasciato scritto l'umanità che lo aveva preceduto.

Ben trenta pagine del suo volume in folio sono dall'Aldrovandi dedicate alle mosche. Ci appare interessante riassumerne il contenuto, perchè indubbiamente lo

scritto dell'ALDROVANDI è quello che meglio rappresenta, nei riguardi delle mosche, le condizioni della scienza prima dell'introduzione del metodo sperimentale.

Nell'esposizione distinguerò due parti. Nella prima riassumerò le cognizioni reali e di fatto a cui gli antichi erano giunti con la sola osservazione o con intuizioni che il successivo sviluppo della scienza ha confermato; nella seconda darò una selezione

Fig. 1. - *Frontispizio del « De animalibus insectis » di Ulisse Aldrovandi.*

delle curiosità e delle credenze caratteristiche e ingenue, che i poeti ed il volgo hanno in ogni tempo frammisto alla verità e confuso con essa.

Per la descrizione della mosca domestica comune l'ALDROVANDI dichiara di non aver nulla da cambiare alla descrizione data da LUCIANO nella sua « Lode della mosca »: « La mosca è di dimensioni così piccole da poter essere comparata ai moscerini e alle zanzare: ma è di questi tanto maggiore quanto l'ape è maggiore di essa... Le ali loro sono formate di pellicola allo stesso modo di quelle delle locuste, delle cicale, delle api, ma sono di tanto più molli di quanto le vesti dell'India sono più tenui delle vesti greche. Se si osserva diligentemente la mosca quando espande e muove le ali nel sole, appaiono vari colori come nel pavone. Il capo è unito al resto del corpo con il collo ed è spostabile, non compatto e fisso alle spalle come nelle

socia alla donna. Infatti LUCIANO narra che Mosca era una bellissima donna, loquace, garrula e cantatrice che contese con Diana l'amore di Endimione; e che mentre Mosca frivola e lasciva andava cantando intorno al giovane dormiente, Diana adirata la cambiò in questo animale: ed è per questo che memore di Endimione va disturbando il sonno di quelli che dormono, specie se adolescenti.

Appare sorprendente leggere nell'ALDROVANDI che il notissimo gioco infantile della « mosca cieca » abbia così lontane origini da essere stato in uso nell'antica Grecia e avendo fin da allora lo stesso nome (χαλκλῶ μυῖαν).

Secondo la concezione cristiana, espressa da S. AGOSTINO, le mosche e gli altri insetti pungenti sono da Dio stati creati per punire la nostra superbia. D'altra parte alcuni popoli come i Morabiti avevano invece addirittura deificata la mosca.

Nei geroglifici egiziani la mosca rappresenta l'idea d'importunità e di impudenza L'ALDROVANDI riporta anche il passo biblico relativo alla invasione di mosche che Jehova inviò al Faraone d'Egitto perchè tratteneva il popolo ebreo, invasione che scomparve d'incanto quando Mosè, richiesto dal Faraone, pregò Iddio nel deserto.

Altre notizie curiose l'ALDROVANDI riferisce sull'uso delle mosche come medicamenti per il morso della tarantola, per l'alopecia, per la caduta dei capelli e perfino per l'epilessia.

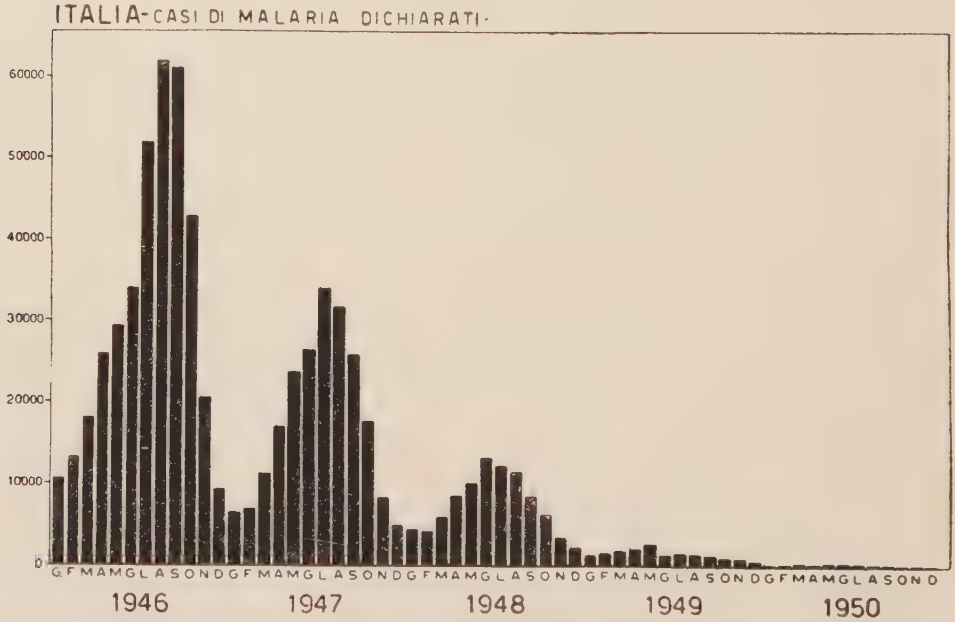
In conclusione le credenze e le opinioni degli antichi relative alle mosche associavano sempre questo insetto al male, anche quando lo deificavano.

L'umanità ha sempre mal tollerato la mosca, ha sempre attribuito ad essa danni e molestia, e ha sempre considerato una gioia il potersene liberare, come nell'accennato episodio biblico.

LUCIANA CAVACEPPI

LA SCOMPARSA DELLA MALARIA DALL'ITALIA

Il grafico che riproduciamo rappresenta il numero dei casi di malaria dichiarati ogni mese. Le statistiche non sono esatte; quando nel 1945 la malaria infieriva in



Italia molti casi sfuggirono alla denunzia, ed ora, che la trasmissione della malaria è cessata, si denunziano casi di febbre raramente confermati dall'esame microscopico.

Il piano quinquennale per l'eradicazione della malaria in Italia termina alla fine di questo anno. Proponendo questo piano noi eravamo consapevoli che avremmo ottenuto il successo in un tempo minore, ma nella lotta contro gli insetti occorre essere cauti nei giudizi e nelle previsioni; perciò fu concepito un piano di cinque anni di lavoro.

Alla fine di questo anno celebreremo la scomparsa della malaria dal suolo d'Italia e l'inizio di un nuovo periodo storico per il Sud Italia e per le isole.

Attualmente la nostra opera è rivolta contro tutti gli insetti della casa e dell'uomo che trasportano il male ed impediscono il riposo dopo la dura fatica del giorno. I risultati conseguiti superarono le nostre previsioni; ma nessuna opera è mai perfetta, nessun successo contenta mai lo spirito per cui proseguono le nostre ricerche per trovare nuovi insetticidi, atti a distruggere la sola specie d'insetti della casa e dell'uomo che ancora resiste alle nostre insidie: la mosca domestica.

A. M.

SUI MEDICAMENTI ANTIMALARICI

Lancet (1950, n. 2, pag. 297) commenta la relazione della 3ª Sessione del Comitato degli esperti della malaria dell'OMS (Organisation Mondial de la Santé· Sér. Rapp. techn., 1950, 8) nei termini seguenti:

« Non c'è da meravigliarsi che il Comitato degli esperti della malaria dell'OMS dichiari che nessuno dei medicamenti antimalarici esistenti possiede tutte le qualità richieste. Secondo il Comitato infatti il rimedio ideale dovrebbe essere un agente profilattico specifico nei confronti di tutte le specie di parassiti della malaria umana, avere un reale potere curativo accompagnato ad una scarsa tossicità, ed essere di prezzo accessibile. Un prodotto che risponda a queste condizioni non è stato finora scoperto; non bisogna però dimenticare che i diversi ceppi di parassiti della malaria che si trovano in diverse regioni geografiche non reagiscono alla alla stessa maniera alle misure profilattiche o terapeutiche, nè che il grado di premunizione dell'ospite può influire sull'effetto di queste ultime. L'efficacia dei rimedi specifici non è affatto identica in tutte le regioni.

« La terapia della malaria, come constata il Comitato, è strettamente associata, nell'opinione pubblica, all'impiego della chinina, ed in linea generale è il ricorso alla chinina che si continua a raccomandare nei casi pericolosi. Gli argomenti invocati dal Comitato in appoggio alla affermazione secondo cui alcuni medicamenti sintetici potrebbero avere in questo campo una uguale efficacia non sono però, forse, del tutto convincenti. Altrettanto si può dire delle osservazioni, di cui il Comitato fa legge, sulla costrizione del campo visivo attribuita ad un'azione tossica della chinina. Le osservazioni in questione sono state fatte da Coatney e altri in un penitenziario degli Stati Uniti ove cinque detenuti bianchi si sono volontariamente offerti di assorbire una dose quotidiana di 0,5 gr. di solfato di chinina, e cinque altri di assorbirne una dose di 0,25 gr.; il tutto per venticinque giorni consecutivi. Un restringimento del campo visivo è stato in seguito osservato in tre di essi; dato però che gli occhi di questi non erano stati esaminati prima del trattamento, non è da escludere che i disturbi visivi non esistessero già prima dell'esperienza. E' generalmente ammesso che i casi di ambliopia dovuti veramente all'uso della chinina siano estremamente rari, e quest'unica serie di osservazioni fatte in America è contraddetta dall'esperienza acquisita in Africa occidentale ed in altre regioni tropicali in cui gli Europei hanno ingerito per anni dosi considerevoli di chinina senza risentirne alcuno sfavorevole effetto. In compenso, quando il Comitato stabilisce una relazione di causa ed effetto tra l'impiego della chinina e la febbre biliosa emoglobinurica, può evidentemente basarsi su un considerevole in-

sieme di precedenti osservazioni. Sarebbe tuttavia errato credere che la febbre biliosa emoblobinurica sia scomparsa dall'Africa occidentale dopo che l'utilizzazione della mepacrina (atebrin) vi è divenuta quasi generale, in un primo tempo come agente profilattico causale, poi come rimedio contro l'infezione da *P. falciparum*. Di fatto, sembra che nulla permetta di affermare che i casi di febbre biliosa emoglobinurica siano più frequenti dopo l'impiego della chinina che in seguito a trattamenti a base di mepacrina...

« Il rapporto estremamente coscienzioso del Comitato tratta ugualmente della organizzazione in tema di formazione professionale, e di misure antimalariche in generale; raccomandazioni estremamente utili sono formulate su questi diversi punti ».

RIVISTA DI PARASSITOLOGIA
Vol. XII - N. 1 - Gennaio 1951

RECENSIONI

WANSON M.: Contribution à l'étude de l'Onchocercose africaine humaine. *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, XXX, 1950, pp. 666-864.

L'A. ha raccolto in questa ampia e completa monografia tutte le conoscenze finora acquisite in tema di oncocercosi africana umana, conoscenze che sono in buona parte frutto delle ricerche eseguite dall'A. stesso e dai suoi collaboratori come per esempio quelle sulla biologia dei diversi stadi dei simulidi vettori, sulla trasmissione dell'oncocercosi in condizioni naturali e sperimentali, sull'attività filaricida e microfilaricida delle suramine e dei derivati della piperazina.

I primi capitoli (II-IV) sono dedicati agli ospiti intermedi. Elencate le 53 specie di simulidi finora citate per il Congo Belga, ed illustrato anche quanto si sa circa le abitudini alimentari di alcune di esse, l'A. fa presente come delle 10 specie e 3 varietà note per la regione di Léopoldville — parte delle quali conosciute allo stato libero solo nello stadio di pupa — solo tre si siano dimostrate aggressive per l'uomo: *S. damnosum*, *S. albivirgulatum* e *S. faini*. Espone quindi con precisione e ricchezza di dettagli ogni aspetto della biologia di *S. damnosum* sia allo stadio di larva che a quelli di ninfa e di adulto, ed illustra le differenze del comportamento biologico che, nei confronti di questa, si riscontrano nelle altre due specie *albivirgulatum* e *faini*.

Un altro capitolo (V) riguarda la trasmissione dell'oncocercosi umana. L'A. premette un elenco delle diverse specie riferite al gen. *Onchocerca*, e conferma che a Léopoldville non si hanno esempi di oncocercosi negli animali domestici, per cui la malattia umana evidentemente vi evolve indipendentemente da altri serbatoi animali. Ricordati quindi i fatti che hanno portato a ritenere *S. damnosum* l'agente vettore dell'oncocercosi, l'A. riferisce la tecnica mediante la quale è riuscito ad ottenere la nutrizione dei simulidi in cattività, e quindi quella sopravvivenza che gli ha permesso di raggiungere la prova formale della trasmissione dell'oncocercosi da parte di questi insetti. Il ciclo evolutivo sperimentale, che viene descritto in tutti i suoi particolari, è risultato possibile solo con *S. damnosum;* le esperienze compiute con *S. albivirgulatum* e *S. faini*, hanno infatti dimostrato che in queste due specie l'evoluzione delle microfilarie si arresta assai precocemente. Solo a *S. damnosum* è pertanto imputabile la trasmissione della malattia.

Un'altra lunga trattazione (Cap. VI) è dedicata al ruolo patogeno di *O. volvulus*. L'A. esamina partitamente tutte le possibili manifestazioni cliniche: fenomeni reattivi generali, manifestantisi, almeno negli europei, a seguito dell'invasione dell'organismo da parte delle microfilarie; fenomeni reattivi locali, consecutivi alla formazione dei noduli; reazioni cutanee, che vengono studiate anche istologicamente; disturbi oculari, che risultano strettamente legati alla localizzazione dei noduli nella regione cefalica; fenomeni linfo-ganglionari; manifestazioni articolari; disturbi nervosi; alterazioni endocrine.

L'A. espone quindi (Cap. VII) i dati clinici ed epidemiologici relativi al focolaio di Léopoldville. Indica la tecnica seguita per la ricerca delle microfilarie (esame della sierosità sanguinolenta ottenuta per scarificazione della pelle della regione sotto-spinosa sinistra), riferisce sugli indici di infestazione umana rilevati (67 % su 2.500 adulti e 18 % su 462 minori di dodici anni, nel 1948), sulla ripartizione regionale dell'oncocercosi, che risulta in perfetta relazione con la maggiore o minore distanza dai focolai di sviluppo larvale dei simulidi, e sulla localizzazione

dei noduli nella popolazione indigena. L'A. fornisce anche notizie sugli altri più importanti focolai di oncocercosi segnalati nel Congo Belga.

In tema di profilassi dell'oncocercosi (Cap. VIII) l'A. fa la storia dei vari mezzi usati in tempi diversi, e riporta, discutendoli, i risultati ottenuti. Unico mezzo dimostratosi finora veramente efficace è il trattamento con DDT, in forma di aerosol, mediante spandimento con gli aerei su tutta la vasta superficie massivamente infestata dai simulidi vettori.

Ampia illustrazione ha ancora la chemioterapia (Cap. IX). L'A. riferisce dettagliatamente sul potere filaricida e microfilaricida delle varie sostanze saggiate, alle diverse dosi d'uso, e conferma che i risultati migliori si ottengono associando il trattamento con la dietilcarbamazina a quello con le suramine (Bayer 205).

Un'appendice sulla distribuzione dei simulidi africani, 186 citazioni bibliografiche, una ricca documentazione di carte, di grafici, di grandi e chiare fotografie completano il lavoro.

M. RICCI

SALKELD E. H. — Changes in the Histology of the Honey-bee Ventriculus. *Nature 166*: (4223) 608, 1950.

La breve nota riporta le osservazioni dell'A. sugli effetti risultanti dall'ingestione, da parte di api, di sostanze insetticide: arsenico, DDT, Parathion. Mentre sono state rilevate evidenti lesioni istologiche dell'intestino medio in seguito ad ingestione di arsenico (notevole vacuolizzazione, desquamazione e degenerazione delle cellule epiteliali), in seguito ad ingestione di DDT, invece, non sono state notate alterazioni patologiche, ma solo un quadro di aumentata attività cellulare (strato epiteliale allungato, aumento di proliferazione, vacuolizzazione e secrezione delle cellule epiteliali) che l'A. attribuisce ad iperattività dell'insetto in seguito all'azione del DDT sul tessuto nervoso. Viene notato inoltre che il quadro istologico dell'intestino medio di api che hanno ingerito Parathion si avvicina molto al normale. Questi reperti in alcuni punti confermano e in altri si distaccano dalle osservazioni compiute nel 1948 dal Verolini e pubblicate da questa Rivista (*9*: 237 - 244, 1948). Benchè questo A. abbia lavorato su larve di culicine intossicate con DDT per ingestione, tuttavia esistono nella sua ricerca reperti analoghi a quelli del Salkeld: « La funzione secernente è notevolmente esaltata. I granuli e vacuoli son più fitti e numerosi; confluiscono fra di loro in unità più voluminose che occupano la maggior parte del citoplasma e finiscono con il deformare la cellula ». Però egli continua, e qui differisce dal Salkeld: « Accanto a questi aspetti che non rappresentano in fondo che l'esagerazione di fenomeni normali si aggiungono modificazioni della struttura cellulare di significato strettamente patologico ». Ne fa seguire una dettagliata descrizione del quadro istopatologico. E' chiaro come il Verolini, al contrario del Salkeld, ritenga che il tossico agisca sull'epitelio intestinale. Si tratta nei due casi studiati dal Salkeld e dal Verolini effettivamente di due fenomeni differenti o di una diversa interpretazione di uno stesso fenomeno? Ci permettiamo comunque di segnalare all'A. l'accurato lavoro del Verolini sopra citato, dato che l'A. mostra di ignorarlo del tutto.

S. BETTINI

Prof. A. MISSIROLI, *Direttore responsabile*

Soc. An. Poligrafica Italiana Roma, Via della Guardiola, 22

RIVISTA DI PARASSITOLOGIA
Vol. XII - N. 2 - Aprile 1951

RELAZIONI TRA *PLASMODIUM BERGHEI* E CELLULE DELLA SERIE ROSSA DURANTE L'ATTACCO PRIMARIO NEL RATTO ALBINO

AUGUSTO CORRADETTI e FELICE VEROLINI

Istituto Superiore di Sanità — Laboratorio di Parassitologia
Capo: Prof. A. Missiroli

Nella descrizione originale di VINCKE e LIPS veniva osservato che nelle infezioni da *Plasmodium berghei* il globulo rosso appariva fortemente ipertrofico, per cui è oggi normalmente ammesso che questa specie di plasmodio abbia la proprietà di ingrandire il globulo rosso.

Nelle nostre osservazioni sul *P. berghei,* ottenuto nel nostro laboratorio per la cortesia del dott. VINCKE che ci ha inviato il ceppo originale dal Congo Belga, abbiamo dapprima ricevuto un'impressione analoga a quella ottenuta dagli scopritori, ma a mano a mano che acquistavamo maggiore consuetudine col decorso dell'infezione da questo plasmodio nel sangue dei ratti abbiamo dovuto modificare la nostra opinione sull'argomento.

Portando la nostra attenzione sulla qualità dei globuli rossi che si osservano nel ratto albino in condizioni normali e nei vari momenti dello sviluppo dell'infezione da *Plasmodium berghei* abbiamo potuto notare i seguenti fatti:

1. - Esistono, in condizioni normali in grande prevalenza, globuli rossi maturi con emoglobina matura, colorabile normalmente in rosa con il liquido di Giemsa e quindi a reazione acidofila. Questi elementi possono presentare un grado di anisocitosi in genere di lieve entità.

2. - In condizioni di anemia prodotta da *P. berghei* e talvolta anche in condizioni normali, si osservano globuli rossi caratterizzati da una più o meno marcata basofilia del citoplasma, comunque da assenza di decisa acidofilia. Questi sono elementi in cui il processo di trasformazione delle sostanze preemoglobiniche in emoglobina (1) non è ancora compiuto interamente, e la loro caratteristica fondamentale, oltre i caratteri cromatici assunti con il liquido di Giemsa, è costituita dal diametro de-

(1) Nel testo di questo lavoro chiameremo per brevità « processo di maturazione dell'emoglobina » il processo che dalle sostanze preemoglobiniche conduce alla formazione dell'emoglobina.

cisamente maggiore di quello dei globuli rossi normali (6,13-13,13 micron di diametro rispetto a 4,38-9,13 micron degli eritrociti normali). Una parte di questi elementi può presentare reazione granulo filamentosa, e in alcuni possono esser visibili residui nucleari, ma è importante notare che *i due processi di maturazione dell'emoglobina e di scomparsa dei residui nucleari e della sostanza granulo filamentosa sono totalmente indipendenti tra loro*: infatti possono osservarsi elementi con citoplasma ancora nettamente basofilo privi di residui nucleari e di sostanza granulo filamentosa, ed elementi con emoglobina matura ma ancora provvisti di sostanza granulo filamentosa o di residui nucleari.

3. - Si osservano infine, in genere solo ad infezione avanzata e quando c'è un forte grado di anemia, eritroblasti basofili.

Il presente studio è diretto a determinare i rapporti tra questi tre tipi di cellule e i parassiti nelle varie fasi del decorso dell'infezione da *Plasmodium berghei*.

Gli esperimenti sono stati condotti su 9 ratti (di 2-3 mesi d'età), 5 dei quali con infezione risultata mortale e 4 sopravvissuti. A tutti i ratti lo studio del sangue è stato eseguito giornalmente dalla comparsa dei primi parassiti fino al giorno della morte o fino ad alcuni giorni dopo la cessazione dell'attacco primario. Ogni giorno venivano esaminati sullo striscio di sangue 1000 elementi della serie rossa (nel ratto 62 ne furono esaminati 4000 ogni giorno): questi elementi venivano classificati in: 1) *eritrociti maturi* ossia elementi con emoglobina matura (indipendentemente dall'esistenza o non esistenza di residui nucleari o di sostanza granulo filamentosa); 2) *eritrociti immaturi*, ossia elementi con sostanze preemoglobiniche e quindi senza decisa reazione acidofila (indipendentemente dall'esistenza o non esistenza di residui nucleari o di sostanza granulo filamentosa); 3) *eritroblasti basofili*. Si osservava infine in quanti elementi di ciascuna categoria erano presenti parassiti.

Risultati degli esperimenti

I dati relativi ai 9 ratti studiati sono esposti nelle annesse tabelle. In ciascuna di esse sono presi in considerazione:

1) le variazioni giornaliere del numero totale degli elementi parassitati (°/₀₀);

2) le variazioni della composizione del sangue e della relativa distribuzione dei parassiti, ossia il numero (su 1000 elementi) degli eritrociti maturi, degli eritrociti immaturi e degli eritroblasti basofili, e il numero degli elementi parassitati di ciascuna di queste tre categorie.

3) la distribuzione dei parassiti nei vari elementi del sangue osservata da due diversi punti di vista: *a*) la percentuale di eritrociti normali, di eritrociti immaturi e di eritroblasti basofili riscontrati parassitati; *b*) la

distribuzione percentuale dei parassiti in eritrociti normali, eritrociti immaturi ed eritroblasti basofili.

A. Analizzando i risultati dei ratti 62, 13, 67, 88, 94, *che hanno avuto un'infezione mortale,* si osservano i fatti seguenti:

1. - In tutti i ratti il numero totale degli elementi parassitati è andato costantemente aumentando, con qualche lieve oscillazione, dall'inizio dell'infezione al giorno della morte. Nei ratti studiati questa è avvenuta 17-20 giorni dalla comparsa dei parassiti nel sangue periferico con percentuali di elementi parassitati che hanno raggiunto 515-795 per mille.

2. - Il numero degli eritrociti normali che costituiva la quasi totalità nei primi giorni di infezione è andato progressivamente diminuendo con lievi oscillazioni fino alla morte dei ratti fino a raggiungere al momento della morte cifre variabili tra 159 e 401 per mille elementi. La percentuale degli eritrociti normali parassitati rispetto agli eritrociti normali non parassitati ha subito in tutti i ratti scarse variazioni in tutta la durata dell'infezione ed è stata contenuta per ciascun ratto entro i limiti seguenti: ratto 62 (0,10-7,82%); ratto 13 (0,27-4,15%); ratto 67 (0,50-8,97%); ratto 88 (0,30-5,66%); ratto 94 (0,16-4,60%).

2. - Il numero degli eritrociti immaturi che appariva nullo o molto scarso all'inizio dell'infezione andava progressivamente aumentando fino a raggiungere al momento della morte cifre variabili tra 594 e 817 per mille. La percentuale degli eritrociti immaturi parassitati rispetto agli eritrociti immaturi non parassitati ha anch'essa subito in tutti i ratti scarse variazioni ed è stata contenuta per ciascun ratto nei limiti seguenti: ratto 62 (52,30-98,35%); ratto 13 (63,13-98,33%); ratto 67 (76,82-100%); ratto 88 (52,89-100%); ratto 94 (50-100%).

4. - Gli eritroblasti basofili sono comparsi in circolo dopo 8-12 giorni di positività, e il loro numero è andato in genere aumentando fino alla morte in corrispondenza della quale si sono avute cifre variate tra 9 e 150 per mille. La percentuale degli eritroblasti basofili parassitati rispetto agli eritroblasti basofili non parassitati ha presentato notevoli e irregolari variazioni, ma è stata in generale alta e tranne poche eccezioni quasi sempre superiore al 50%.

5. - Le ultime tre colonne di ciascuna tabella dimostrano come la più gran parte del numero totale dei parassiti è distribuita negli eritrociti normali nei primi giorni dell'infezione e passa dopo 3-8 giorni negli eritrociti immaturi per rimanervi in percentuali sempre più alte fino alla morte Negli ultimi giorni d'infezione parte dei parassiti si osserva anche negli eritroblasti basofili in percentuali che nei presenti esperimenti sono giunte fino all'11,86%.

B. Analizzando i dati dei ratti 31, 200, 207 e 211, *che hanno avuto un'infezione alla quale sono sopravvissuti*, si osservano i fatti seguenti:

a) In tutti i ratti il numero totale degli elementi parassitati é andato progressivamente aumentando con lievi oscillazioni fino a un massimo variato da 110 a 518 per mille elementi, dopo di che è andato progressivamente diminuendo con lievi oscillazioni fino alla scomparsa totale dei parassiti.

b) Il numero degli eritrociti normali che costituiva la quasi totalità nei primi giorni d'infezione è andato progressivamente diminuendo con lievi oscillazioni fino ai giorni corrispondenti alla crisi parassitolitica durante i quali il numero degli eritrociti normali ha oscillato intorno alla cifra minima verificatasi in ciascun ratto. Terminata la crisi parassitolitica e scomparsi i parassiti si è registrato un rapido aumento di numero degl eritrociti normali fino a tornare alla norma in 6-10 giorni. E' importante notare che nel ratto 31, in cui l'invasione parassitaria è stata di modico grado per tutto il decorso (essendosi avuto un massimo di 110 per mille di elementi parassitati), la cifra minima di eritrociti normali verificatasi è stata assai più alta che negli altri ratti che hanno avuto un'infezione più intensa (cifra minima: 603 per 1000, contro: 170 per 1000 nel ratto 200; 256 per 1000 nel ratto 207; 106 per 1000 per ratto 211). La percentuale degli eritrociti normali parassiti rispetto agli eritrociti normali non parassitati ha subito in tutti i ratti scarse variazioni per tutta la durata dell'infezione ed è stata contenuta per ciascun ratto entro i limiti seguenti: ratto 31 (0,14-11%); ratto 200 (0,11-8,36%); ratto 207 (0,30-1,85%); ratto 211 (0,44-2%).

c) Il numero degli eritrociti immaturi, che appariva nullo o molto scarso all'inizio dell'infezione, andava progressivamente aumentando fino a raggiungere nei giorni corrispondenti alla crisi parassitolitica i seguenti massimi: ratto 31: 397 per 1000; ratto 200: 830 per 1000; ratto 207: 748 per 1000; ratto 211: 894 per 1000. Dopo la crisi parassitolitica si è registrata una rapida caduta del numero degli eritrociti immaturi fino a tornare a cifre pre-sperimentali in 3-8 giorni. La percentuale degli eritrociti immaturi parassitati rispetto agli eritrociti immaturi non parassitati è stata sempre molto alta nel periodo dell'invasione parassitaria e dell'acme dell'infezione (in cui ha raggiunto cifre non lontane dal 100%, ad eccezione del ratto 31 in cui per la modica invasione parassitaria si è verificato un massimo del 22,20%; la percentuale si è invece abbassata di colpo in ogni ratto a valori minimi in corrispondenza della crisi parassitolitica e del periodo immediatamente seguente.

d) Gli eritroblasti basofili sono comparsi in scarso numero esclusivamente nei giorni di massima invasione parassitaria nei ratti 200, 207 e 211, mentre non sono mai comparsi nel ratto 31 in cui l'invasione parassitaria fu di modico grado. Anche in questi ratti la percentuale degli eritroblasti

basofili parassitati rispetto agli eritroblasti basofili non parassitati è stata in generale alta e quasi sempre superiore al 50%.

e) L'esame delle ultime tre colonne di ciascuna tabella dimostra che la più gran parte del numero totale dei parassiti è distribuita negli eritrociti normali nei primi giorni dell'infezione e passa successivamente negli eritrociti immaturi per rimanervi in percentuale altissima fino alla scomparsa totale dei parassiti in seguito alla crisi parassitolitica.

Discussione

Dai dati esposti risulta evidente che a mano a mano che procede il periodo ascendente dell'attacco primario da *P. berghei,* ossia il periodo in cui il numero dei parassiti nel sangue va gradatamente aumentando, si verificano importanti modificazioni nella percentuale dei globuli rossi maturi, dei globuli rossi immaturi e degli eritobiasti basofili nel sangue periferico. Tali modificazioni consistono nella progressiva diminuzione percentuale dei globuli rossi maturi e nella loro sostituzione sempre maggiore con globuli rossi immaturi: a uno stadio avanzato di questo processo appaiono in percentuale sempre crescente anche gli eritroblasti basofili. Nelle infezioni con esito mortale questo processo appare continuamente progressivo fino alla morte che avviene col più basso numero di eritrociti normali e col più alto di eritrociti immaturi e di eritroblasti basofili: nelle infezioni che al contrario vengono superate il processo suddetto raggiunge il suo acme in corrispondenza dei giorni della crisi parassitolitica, per tendere al ritorno a condizioni normali nei giorni successivi con un progressivo aumento della percentuale dei globuli rossi normali e una corrispondente diminuzione della percentuale dei globuli rossi immaturi e degli eritroblasti basofili. Il grado di invasione parassitaria appare avere notevole importanza sull'intensità con cui questo processo si svolge, in quanto il ratto 31 che ha avuto una scarsa invasione parassitaria in tutto il decorso è stato anche il ratto che ha presentato deviazioni ematiche dalla norma di gran lunga inferiori a quelle presentate dai ratti che hanno avuto un'invasione parassitaria più intensa.

Studiando in tutto il decorso delle infezioni da *P. berghei* la percentuale degli eritrociti normali parassitati rispetto ai non parassitati, e facendo ugualmente per gli eritrociti immaturi e per gli eritroblasti basofili, si arriva alla conclusione *che il* P. berghei *in qualsiasi momento dell'infezione dimostra una preferenza evidente a svilupparsi in globuli rossi con emoglobina non ancora matura e che parassita gli eritrociti normali in percentuale assai scarsa rispetto agli elementi di questo tipo a disposizione.* Mentre infatti in tutti i ratti in qualsiasi momento del decorso la percentuale degli eritrociti immaturi e anche degli eritroblasti basofili parassitati rispetto ai non

parassitati è stata sempre altissima fino ad avvicinarsi spesso al 100%, la percentuale degli eritrociti maturi parassitati rispetto ai non parassitati ha raggiunto il massimo dell'11%, ed è stata in genere molto al disotto di questo limite.

Complessivamente, dai dati ottenuti, le relazioni del parassita con le cellule della serie rossa dell'ospite durante l'attacco primario possono essere ricostruite come segue:

1. - Nei primi giorni di positività, non essendosi ancora verificata nell'ospite un'apprezzabile azione anemizzante, i globuli rossi di presentano quasi esclusivamente del tipo maturo: i parassiti sono ancora in numero scarso e si osservano naturalmente in globuli rossi normali; se però coesiste una sia pur piccola percentuale di globuli rossi immaturi questi risultano parassitati sempre in altissima percentuale rispetto agli elementi del loro tipo non parassitati, il che indica che la tendenza dei parassiti a invadere globuli rossi immaturi si esplica fin dal primo momento.

2. - Nei giorni seguenti l'infezione si va facendo sempre più intensa e il numero dei parassiti cresce continuamente. La distruzione dei globuli rossi che ne deriva agisce da stimolo per la immissione in circolo di eritrociti immaturi e, in un secondo tempo, di eritroblasti basofili. Le percentuali di questi elementi vanno sempre aumentando mentre diminuisce la percentuale dei globuli rossi maturi. Data la grande affinità dei parassiti per i globuli rossi immaturi e per gli eritroblasti basofili con l'aumentare in circolo di questi elementi, l'invasione parassitaria diviene imponente e giunge a percentuali estremamente alte.

3. - L'infezione giunta all'acme può terminare con la morte dell'ospite o con una crisi parassitolitica. La morte avviene in genere col massimo di invasione parassitaria, una percentuale minima di globuli rossi normali, e percentuali massime di globuli rossi immaturi e di eritroblasti basofili. Negli animali che superano l'infezione la crisi parassitolitica appare caratterizzata da una progressiva diminuzione del numero dei parassiti fino alla loro scomparsa, mentre la percentuale dei globuli rossi normali oscilla intorno al minimo e quella dei globuli rossi immaturi e degli eritroblasti basofili oscilla intorno al massimo verificatosi in corrispondenza dell'acme.

4. - Terminata la crisi parassitolitica e scomparsi i parassiti, rapidamente si osserva un progressivo aumento della percentuale dei globuli rossi normali e una corrispondente diminuzione della percentuala dei globuli rossi immaturi e degli eritroblasti basofili, fino a raggiungere in 6-10 giorni le condizioni normali.

Un corollario che possiamo dedurre dai presenti esperimenti è che la comparsa di un notevole numero di eritroblasti basofili nell'infezione da *P. berghei* è indizio di notevole gravità: infatti gli eritroblasti basofili sono

comparsi con notevole numero e continuità nelle infezioni risultate mortali, mentre sono stati assenti o scarsi e sporadici nelle infezioni che sono state poi superate.

Infine dobbiamo portare l'attenzione sul fatto che lo studio continuato del decorso di questa infezione e delle relazioni tra il parassita e i differenti tipi di cellule della serie rossa ci ha dimostrato con evidenza che *il parassita non ingrandisce il globulo rosso.* Specialmente all'inizio dell'infezione, quando i globuli rossi maturi costituiscono la quasi totalità dei globuli rossi, ma anche ad infezione avanzata, quando i globuli rossi maturi sono in percentuale scarsa, è sempre possibile vedere parassiti giunti a completa maturità, in sporulazione o divenuti gametociti, in globuli rossi maturi molto piccoli, in cui non si osserva mai alcuna modificazione di forma o di dimensioni.

L'affermazione che il *P. berghei* ingrandisca il globulo rosso è derivata dal fatto che questo parassita ha una preferenza quasi esclusiva per i globuli rossi immaturi che, come si è detto, hanno un diametro notevolmente superiore a quello dei globuli rossi maturi. L'esistenza nel medesimo striscio di globuli rossi immaturi non parassitati di dimensioni identiche a quelle dei globuli rossi immaturi parassitati, e l'esistenza d'altra parte di globuli rossi maturi parassitati, di dimensioni identiche a quelle dei globuli rossi maturi non parassitati, dimostrano a sufficienza che il *P. berghei* non è in grado di produrre l'ingrandimento del globulo rosso.

Terminiamo con alcune osservazioni rilevate durante il nostro studio relativamente ai gametociti. Abbiamo osservato che *i gametociti si sviluppano esclusivamente in globuli rossi maturi,* il che indica che hanno probabilmente necessità di emoglobina matura per compiere il loro sviluppo. Abbiamo notato anche che i gametociti sono più facilmente reperibili nei primissimi giorni di infezione, e che la produzione dei gameti maschili si effettua con un normale processo di flagellazione in camera umida entro 15-25 minuti.

CONCLUSIONI

1. - Durante l'attacco primario da *Plasmodium berghei* si verificano nel ratto albino diminuzione progressiva nella percentuale dei globuli rossi maturi (ossia con emoglobina matura a reazione acidofila), aumento progressivo nella percentuale dei globuli rossi immaturi (ossia con emoglobina non matura, a reazione più o meno basofila), e, ad infezione avanzata, comparsa degli eritroblasti basofili. Nei casi mortali queste modificazioni assumono un andamento progressivo fino alla morte, mentre nelle infezioni che vengono superate il processo raggiunge il suo acme nei giorni corrispondenti alla crisi parassitolitica, per tendere al ritorno a condizioni normali nei giorni successivi, mediante un progressivo aumento della per-

centuale dei globuli rossi maturi e una corrispondente diminuzione della percentuale dei globuli rossi immaturi e degli eritroblasti basofili.

2. - L'intensità con cui si svolge il processo sopra descritto è in diretto rapporto con l'intensità dell'invasione parassitaria. In particolare gli eritroblasti basofili compaiono in notevole numero e con continuità nelle infezioni che risultano mortali, mentre sono assenti o scarsi e sporadici nelle infezioni che vengono poi superate.

3. - Il *P. berghei* ha in ogni fase dell'infezione dimostrato una evidente tendenza a svilupparsi in eritrociti con emoglobina non ancora matura. La percentuale degli eritrociti immaturi e anche degli eritroblasti basofili parassitati rispetto ai non parassitati è stata sempre altissima fino ad avvicinarsi al 100%: al contrario la percentuale degli eritrociti maturi parassitati rispetto ai non parassitati ha raggiunto il massimo dell'11%, ed è stata in genere molto al disotto di questo limite.

4. - Il *P. berghei* non ingrandisce il globulo rosso. L'affermazione contraria espressa da altri autori è derivata dal fatto che il parassita preferisce gli eritrociti con emoglobina non ancora matura, i quali hanno un diametro variabile tra micron 6,13 e micron 13,13, mentre il diametro degli eritrociti con emoglobina matura varia tra micron 4,38 e micron 9,13. Lo studio comparativo degli elementi parassitati e non parassitati dei due tipi dimostra l'inesistenza di un ingrandimento della cellula ospite.

5. - I gametociti di *P. berghei* si sviluppano esclusivamente in eritrociti maturi il che indica che hanno probabilmente necessità di emoglobina matura per compiere il loro sviluppo. I gametociti si osservano specialmente nei primissimi giorni dell'infezione. La gametogenesi maschile si effettua in camera umida in 15-25 minuti.

SPIEGAZIONE DELLA TAVOLA

Nella tavola abbiamo voluto mettere in evidenza lo sviluppo dei parassiti in *a*) eritrociti maturi (fig. 2-11); *b*) eritrociti immaturi (fig. 13-18); *c*) eritroblasti basofili (fig. 19 - 20). La serie dei globuli rossi maturi parassitati dimostra che il *P. berghei* non produce ingrandimento del globulo rosso.

Fig. 1: Eritrociti maturi di diverso diametro.

Fig. 2-8: Vari stadi del processo schizogonico in globuli rossi maturi.

Fig. 9: Stadio finale della schizogonia.

Fig. 10-11: Macrogametocita e microgametocita (osservabili esclusivamente in globuli rossi maturi).

Fig. 12: Eritrocita immaturo (ossia eritrocita con emoglobina non giunta a maturazione, indipendentemente dalla presenza o assenza di sostanza granulo filamentosa). Elementi di diametro notevolmente maggiore di quello degli eritrociti maturi. Tali elementi sono parassitati dal *P. berghei* in percentuale enormemente maggiore dei globuli rossi maturi.

Fig. 13-18: Vari stadi del processo schizogonico in eritrociti immaturi.

Fig. 19-20: Parassiti in eritroblasti basofili.

Fig. 21-22: Formazione dei gameti maschili.

G. MARIANI dis.

A. Corradetti e F. Verolini - *Plasmodium berghei.*

Grimaldi & Mercandetti - Roma

RATTO 62 (*): *inoculato il giorno* 11/3/1950 *con il ratto* 53 (14 *passaggio*)

Giorni di infezione	Numero totale degli elementi parassitati ‰	Composizione del sangue e relativa distribuzione dei parassiti (1): Eritrociti normali ‰	Eritrociti immaturi ‰	Eritroblasti basofili ‰	Distribuzione dei parassiti nei vari elementi del sangue: Su 100 Eritrociti normali sono parassitati	Su 100 Eritrociti immaturi sono parassitati	Su 100 Eritroblasti basofili sono parassitati	Di 100 parassiti sono situati in: Eritrociti normali	Eritrociti immaturi	Eritroblasti basofili
13 3/50	27	994 (23)	6 (4)	—	2,31	66,60	—	85,18	14,81	—
14	11	1000 (11)	—	—	1,10	—	—	100	—	—
15	14	996 (12)	33 (2)	—	1,22	66	—	85,71	14,28	—
16	29	979 (10)	21 (19)	—	1,02	90	—	34,48	65,51	—
17	104	937 (46)	63 (58)	—	7,15	92,06	—	44,23	55,26	—
18	158	840 (3)	160 (155)	—	0.35	96,87	—	1,89	98,10	—
19	172	818 (24)	182 (142)	—	2,93	81,30	—	13,95	86,04	—
20	180	791 (4)	209 (170)	—	0,50	84,21	—	2,22	97,77	—
21	249	701 (34)	299 (215)	—	4,85	71,90	—	13 65	86,40	—
22	363	569 (24)	431 (339)	—	4,21	78,65	—	6,67	93,38	—
23	248	710 (24)	290 (224)	—	3,38	77,24	—	9,69	91,32	0,19
24	503	432 (25)	564 (477)	4 (1)	5,78	84,57	25	4,97	94,83	0,14
25	686	253 (19)	744 (666)	3 (1)	7,50	89,51	33	2,76	97,08	0,45
26	661	279 (—)	718 (658)	3 (3)	—	91,64	100	—	99,54	1.70
27	703	248 (1)	738 (690)	14 (12)	0,40	93,49	85,74	0,14	98,15	2,99
28	701	208 (1)	763 (679)	29 (21)	0,48	88,99	72,41	0,14	96,86	3,76
29	398	281 (22)	690 (361)	29 (15)	7,82	52,30	51,72	5,52	90,70	11,86
30	691	244 (12)	607 (597)	150 (82)	4,91	98 35	46,60	1,73	86,34	
31	✠									

RATTO 13: *Inoculato il* 18/11/1949 *con il ratto n.* 11 (3 *passaggio*)

21/11/49	19	1000 (19)	—	—	1,9	—	—	100	—	—
22	52	987 (41)	13 (11)	—	4,15	84,61	—	78,84	21,15	—
23	52	958 (14)	42 (38)	—	1,46	90,47	—	26,92	73,07	—
24	68	925 (—)	75 (68)	—	—	90,66	—	—	100	—
25	121	880 (3)	120 (118)	—	0,34	98,33	—	2,47	97,52	—
26	107	883 (4)	117 (103)	—	0,45	88,03	—	3,73	96,26	—
27	120	839 (3)	163 (117)	—	0,35	71,77	—	2,50	97,50	—
28	163	786 (9)	214 (154)	—	1,14	71,96	—	5,52	94,47	—
29	156	773 (—)	227 (156)	—	—	68,72	—	—	100	—
30	268	580 (2)	420 (266)	—	0,34	63,33	—	0,74	99,25	—
1/XII	379	499 (19)	501 (360)	—	3,80	71,95	—	5,01	94,98	—
2	276	657 (8)	320 (267)	5 ([illegible])	1,24	83,43	20	2,89	96,73	0,36
3	598	368 (—)	632 (598)	—	—	94,62	—	—	100	—
4	600	369 (1)	621 (59)	10 (9)	0,27	95	90	0,16	98,33	1,50
5	498	450 (—)	548 (496)	2 (2)	—	90,51	100	—	99,59	0,40
6	543	397 (—)	594 (542)	9 (1)	—	91,24	10	—	99,81	0,18
7	✠									

(*) In questo ratto ciascun esame è stato compiuto su 4000 globuli rossi anzichè su 1000 come negli altri.

(1) Il primo numero di queste tre colonne rappresenta il numero degli elementi del sangue; il numero tra parentesi rappresenta il numero degli elementi riscontrati parassitati.

RATTO *n.* 67: *inoculato il* 22/3/1950 *con il ratto n.* 61 (15 *passaggio*)

Giorni di infezione	Numero totale degli elementi parassitati ‰	Composizione del sangue e relativa distribuzione dei parassiti (1): Eritrociti normali ‰	Eritrociti immaturi ‰	Eritroblasti basofili ‰	Distribuzione dei parassiti nei vari elementi del sangue: Su 100 Eritrociti normali sono parassitati	Su 100 Eritrociti immaturi sono parassitati	Su 100 Eritroblasti basofili sono parassitati	Di 100 parassiti sono situati in: Eritrociti normali	Eritrociti immaturi	Eritroblasti basofili
23/3	1	1000 (1)	—	—	0,1	—	—	100	—	—
24	11	1000 (11)	—	—	1,10	—	—	100	—	—
25	12	1000 (12)	—	—	1.20	—	—	100	—	—
26	27	992 (19)	8 (8)	—	1,91	100	—	70,37	29,62	—
27	6	1000 (16)	—	—	1,60	—	—	100	—	—
28	79	976 (57)	24 (22)	—	5,84	91,66	—	72,15	27,84	—
29	78	936 (14)	64 (64)	—	1,49	100	—	17,94	82	—
30	92	922 (15)	78 (77)	—	1,62	98,71	—	16.30	83,69	—
31	173	845 (22)	155 (151)	—	2,60	97,41	—	12,70	87,28	—
1/4	290	7 8 (18)	290 (272)	2 (2)	2.54	93,71	100	6,20	93,79	0.68
2	309	694 (23)	306 (28[illegible])	—	3,31	93,46	—	7,44	92,55	—
3	311	662 (24)	337 (287)	1 (1)	3,62	85,16	100	7,71	92,28	0,32
4	396	546 (7)	440 (89)	14 (5)	1,28	88,40	35,71	1,76	98.23	1.26
5	544	297 (7)	699 (537)	4 (—)	2,35	76,82	0	1.28	98.71	—
6	603	320 (15)	680 (588)	—	4,68	86,47	—	2,48	97,51	—
7	709	234 (21)	733 (688)	33 (20)	8,97	93,86	60,60	2,96	97	0,28
8	✠									

RATTO 88: *inoculato il* 22/4/1950 *con il ratto* 83 (25 *passaggio*)

Giorni di infezione	Numero totale degli elementi parassitati ‰	Eritrociti normali ‰	Eritrociti immaturi ‰	Eritroblasti basofili ‰	Su 100 Eritrociti normali sono parassitati	Su 100 Eritrociti immaturi sono parassitati	Su 100 Eritroblasti basofili sono parassitati	Di 100 parassiti: Eritrociti normali	Eritrociti immaturi	Eritroblasti basofili
23/4	29	1000 (29)	—	—	2.90	—	—	100	—	—
24	22	1000 (22)	—	—	2,20	—	—	100	—	—
25	18	1000 (18)	—	—	1,80	—	—	100	—	
26	29	999 (28)	1 (1)	—	2,80	100	—	95,55	3,40	—
27	31	975 (15)	25 (16)	—	1,53	64	—	48,39	51,61	—
28	35	967 (4)	33 (31)	—	0,41	93,93	—	1,14	88,57	—
29	65	938 (7)	62 (58)	—	0,74	93,34	—	1,07	89,23	—
30	68	925 (3)	74 (65)	1 (—)	0,32	87,83	—	4,40	95,58	—
1/5	86	861 (13)	138 (73)	1 (—)	1,50	52,89	—	15,11	84,88	—
2	112	860 (20)	138 (90)	2 (2)	2,32	65,21	100	17,85	80,35	1,78
3	134	800 (8)	136 (126)	2 (—)	1.00	92,64	—	5,97	94,02	—
4	261	650 (2)	344 (259)	6 (—)	0,30	75,29	—	0,76	99,23	—
5	435	310 (6)	683 (428)	6 (1)	1,93	82,66	16,60	1,37	98,39	0,22
6	420	413 (14)	581 (404)	6 (2)	3,38	69,53	33	3,33	96.16	0,47
2	557	320 (8)	677 (549)	3 (—)	2,50	81,69	—	1,43	98,56	—
8	7 2	126 (6)	873 (704)	6 (2)	4,76	80,64	33	0,84	98.87	0.28
9	795	159 (9)	817 (766)	24 (20)	5,66	93,75	83	1,13	96.35	2.51
10	✠									

(1) Il primo numero di queste tre colonne rappresenta il numero degli elementi del sangue; il numero tra parentesi rappresenta il numero degli elementi riscontrati parassitati.

Ratto 94: inoculato il 26/4/1950 con il ratto 85 (26 passaggio)

Giorni di infezione	Numero totale degli elementi parassitati ‰	Composizione del sangue e relativa distribuzione dei parassiti (1): Eritrociti normali ‰	Eritrociti immaturi ‰	Eritroblasti basofili ‰	Distribuzione dei parassiti nei vari elementi del sangue: Su 100 Eritrociti normali sono parassitati	Su 100 Eritrociti immaturi sono parassitati	Su 100 Eritroblasti basofili sono parassitati	Di 100 parassiti sono situati in: Eritrociti normali	Eritrociti immaturi	Eritroblasti basofili
27/4	3	999 (3)	1	—	0,3	—	—	100		—
28	15	998 (14)	2 (1)	—	1,40	50	—	93,30	6,60	—
29	15	1000 (15)	—	—	1,50	—	—	100	—	—
30	18	996 (15)	4 (3)	—	1,50	75	—	83	16,65	—
1/5	27	994 (24)	6 (3)	—	2,41	50	—	88	11	—
2	24	999 (23)	1 (1)	—	2,30	100	—	95,83	4,16	—
3	70	970 (45)	30 (25)	—	4,60	83,30	—	64,28	35,71	—
4	48	950 (3)	46 (45)	—	0,31	97,82	—	6,25	93,75	—
5	223	756 (14)	240 (206)	4 (3)	1,85	85,83	75	6,27	92.37	1,34
6	240	760 (17)	236 (219)	4	2.23	92,79	—	7,08	91,25	—
7	239	771 (18)	226 (219)	3 (2)	2,33	96,90	66	7,53	91,63	0,83
8	236	752 (4)	241 (227)	7 (5)	0,53	94,19	71,42	1,69	96.18	2,11
9	353	605 (1)	390 (350)	5 (2)	0,16	89,74	40	0,28	99,15	0,56
10	492	488 (5)	505 (481)	7 (6)	1,02	95,24	85,71	1,01	97,76	1,21
11	430	542 (1)	449 (421)	9 (8)	0,18	93,73	88	0,23	97,90	1,80
12	507	437 (3)	548 (493)	15 (11)	0,68	89,96	73	0.59	97.23	2,10
13	457	491 (4)	492 (436)	17 (17)	8,81	88,61	100	0,87	95,40	3.71
14	486	405 (5)	595 (481)	20 (8)	1,23	80,84	90	1,02	98.97	3,70
15	515	401 (8)	599 (507)	19 (16)	2	84.64	84,20	1,55	98,44	3,16
16	✠									

Ratto 31: *inoculato il 22/12/1949 con il ratto n. 25 (7 passaggio)*

Giorni di infezione	Numero totale degli elementi parassitati ‰	Eritrociti normali ‰	Eritrociti immaturi ‰	Eritroblasti basofili ‰	Su 100 Eritrociti normali sono parassitati	Su 100 Eritrociti immaturi sono parassitati	Su 100 Eritroblasti basofili sono parassitati	Eritrociti normali	Eritrociti immaturi	Eritroblasti basofili
24/12	—	992	8	—	—	—	—	—	—	—
25	7	994 (6)	6 (1)	—	0,6	16,66	—	85,71	14,28	—
26	9	1000 (9)	-	—	0,9	—	—	100	—	—
27	12	998 (12)	2	—	1,20	—	—	100	—	—
28	20	995 (20)	5		2,01	—	-	100	—	—
29	110	998 (110)	2	—	11	—	—	100	—	—
30	18	985 (8)	15	—	1,82	—	—	100	—	—
31	34	962 (31)	38 (3)	—	3,22	7,89	—	91,17	8,82	—
1/1/50	11	962 (6)	38 (5)	—	0,62	13,15	—	54.54	45,45	—
2	6	938 (4)	62 (2	—	0,42	3,22	—	66	33	—
3	13	952 (10)	48 (3)	—	1,05	6,25	—	76,92	23	—
4	38	888 (24)	112 (14)	—	2,70	12,50	—	63,15	36,84	—
5	59	820 (19)	180 (40)	—	2,31	22,20	—	32,20	67,79	—
6	73	705 (10)	295 (63)	—	1,41	21,35	—	13,69	86,30	—
7	60	688 (11)	312 (49)	—	1,59	15,70	—	18,33	81,66	—
8	8	603 (—	397 (8)	—	—	20.15	—	—	100	—
9	9	696 (1)	304 (8)	—	0.14	2.63	—	11	88	—
10	1	876 (1)	124	—	0,14	—	—	100	—	—
11	—	953	47	—	—	—	—	—	—	—
12	—	985	15	—	—	—	—	—	—	—
13	—	996	2	—	—	—	—	—	—	—
14	—	999	1	—	—	—	—	—	—	—
15	—	999	1	—	—	—	—	—	—	—
16	—	1000	-	—	—	—	—	—	—	—

(1) Il primo numero di queste tre colonne rappresenta il numero degli elementi del sangue; il numero tra parentesi rappresenta il numero degli elementi riscontrati parassitati.

RATTO 200: *inoculato il 24/10/1950 con il ratto n. 196 (52 passaggio)*

Giorni di infezione	Numero totale degli elementi parassitati ‰	Composizione del sangue e relativa distribuzione dei parassiti (1): Eritrociti normali ‰	Eritrociti immaturi ‰	Eritroblasti basofili ‰	Distribuzione dei parassiti nei vari elementi del sangue: Su 100 Eritrociti normali sono parassitati	Su 100 Eritrociti immaturi sono parassitati	Su 100 Eritroblasti basofili sono parassitati	Di 100 parassiti sono situati in: Eritrociti normali	Eritrociti immaturi	Eritroblasti basofili
25/10/50	3	999 (2)	1 (1)	—	0,20	100	—	66	33	—
26	8	998 (8)	2 (—)	—	0,80	—	—	100	—	—
27	12	1000 (12)	—	—	1,20	—	—	100	—	—
28	56	997 (56)	3 (—)	—	5,60	—	—	100	—	—
29	28	998 (26)	2 (2)	—	2.60	100	—	92,86	7,14	—
30	46	997 (46)	3 (—)	—	4,60	—	—	100	—	—
31	61	985 (56)	15 (5)	—	5,68	33	—	91,80	8,19	—
1/11/50	199	784 (46)	216 (153)	—	5,86	70,83	—	23,11	7,68	—
2	323	717 (60)	283 (263)	—	8,36	92,93	—	18,57	81,42	—
3	330	655 (5)	338 (325)	7 (7)	0,76	96,15	160	1,51	98,48	2,12
4	475	514 (6)	485 (469)	1 (1)	1,16	96,70	100	1,26	98,63	0,21
5	450	501 (18)	497 (432)	2 (1	3,59	86,92	50	4	96	0,22
6	346	637 (10)	359 (336)	4 (1)	1,56	93,59	25	2,89	97,10	0,28
7	518	274 (5)	661 (513)	—	1,82	77,60	—	0,96	99,04	—
8	332	291 (20)	709 (312)	—	6,87	44	—	6,02	93,97	—
9	46	170 (—)	830 (46)	—	—	5,54	—	—	100	—
10	6	190 (—)	810 (6)	—	—	0,74	—	—	100	—
11	1	270 (—)	730 (1)	—	—	0,13	—	—	100	—
12	—	300 (—)	700	—	—	—	—	—	—	—
13	—	587 (—)	413	—	—	—	—	—	—	—
14	1	839 (1)	161	—	0,11	—	—	100	—	—
15	1	887 (1)	113	—	0,11	—	—	100	—	—

RATTO 207: *inoculato il 3/11/1950 con il ratto n. 205 (55 passaggio)*

Giorni di infezione	Numero totale degli elementi parassitati ‰	Eritrociti normali ‰	Eritrociti immaturi ‰	Eritroblasti basofili ‰	Su 100 Eritrociti normali sono parassitati	Su 100 Eritrociti immaturi sono parassitati	Su 100 Eritroblasti basofili sono parassitati	Eritrociti normali	Eritrociti immaturi	Eritroblasti basofili
5/11/50	3	995 (3)	5	—	0.30	—	—	100	—	—
5	5	997 (4)	3 (1)	—	0,40	33	—	80	20	—
6	10	1000 (10)	—	—	1	—	—	100	—	—
7	8	998 (6)	2 (2)	—	0,60	100	—	75	25	—
8	19	985 (4)	15 (15)	—	0,40	100	—	21	79	—
9	43	952 (12)	32 (31)	—	1,20	96,87	—	27,90	72	—
10	49	954 (8)	46 (41)	—	0,80	89,13	—	16,46	83,79	—
11	74	931 (7)	69 (67)	—	0,70	97,10	—	9,46	90,54	—
12	165	813 (15)	187 (150)	—	1,85	80	—	9	94,99	—
13	195	786 (11)	210 (181)	4 (3)	1,39	86,19	75	5,72	94.27	1,40
14	314	598 (8)	412 (306)	—	1,33	74,27	—	2,50	97,45	—
15	55	368 (5)	632 (50)	—	1,35	7,91	—	9	90,90	—
16	8	256	744 (8)	—	—	1,07	—	—	100	—
17	6	252	748 (6)	—	—	0,80	—	—	100	—
18	2	293	707 (2)	—	-	0,28	—	—	100	—
19	—	750	250	—	—	—	—	—	—	—
20	—	849	151	—	—	—	—	—	—	—
21	—	913	87	—	—	—	—	—	—	—
22	—	963	37	—	—	—	—	—	—	—
23	—	970	30	—	—	—	—	—	—	—
24	—	978	22	—	—	—	—	—	—	—
25	—	981	19	—	—	—	—	—	—	—
26	—	990	10	—	—	—	—	—	—	—
27	—	992	8	—	—	—		—	—	—
28	—	1000	—	—	—	—		—	—	—

(1) Il primo numero di queste tre colonne rappresenta il numero degli elementi del sangue; il numero tra parentesi rappresenta il numero degli elementi riscontrati parassitati.

RATTO 211: *inoculato il 9/11/1950 con il ratto 203 (56 passaggio)*

Giorni di infezione	Numero totale degli elementi parassitati ‰	Composizione del sangue e relativa distribuzione dei parassiti (1)			Distribuzione dei parassiti nei vari elementi del sangue					
		Eritrociti nominali ‰	Eritrociti immaturi ‰	Eritroblasti basofili ‰	su 1000 Eritrociti normali sono parassitati	su 100 Eritrociti immaturi sono parassitati	Su 100 eritroblasti basofili sono parassitati	Di 100 parassiti sono situati in: Eritrociti normali	Eritrociti immaturi	Eritroblasti basofili
10/11/50	15	994 (13)	4 (2)	—	1,30	50	—	86,60	13,33	—
11	20	1000 (20)	—	—	2,00	—	—	100	—	—
12	14	988 (4)	12 (10)	—	0,44	83	—	28,56	71,42	—
13	20	982 (5)	18 (15)	—	0,5	83,33	—	25	75	—
14	110	891 (7)	108 (102)	1 (1	0,78	94,40	100	6,36	92,72	0,90
15	184	822 (12)	176 (170)	2 (2	1,45	96,50	100	6,52	92,39	1,08
16	241	757 (—)	237 (237)	6 (4	—	100	66	—	98,34	1,65
17	193	780 (3)	219 (190)	1 (—)	0,38	86,76	—	1,55	98,44	—
18	169	703 (4)	291 (164)	6 (1)	0,56	56,35	16,60	2,35	97,04	0,59
19	89	503 (3)	496 (86)	1 (—)	0,59	17,33	—	3,37	96,62	—
20	27	223 (—)	773 (27)	4 (—)	—	3,42	—	—	100	—
21	10	264 (3)	733 (7)	3 (—)	1,13	0,95	—	30	70	—
22	4	106 (—)	894 (4)	—	—	0,44	—	—	100	—
23	1	169 (—)	831 (1)	—	—	0,12	—	—	100	—
24	—	200 —	800 —	—	—	—	—	—	—	—
25	—	600 —	400 —	—	—	—	—	—	—	—
26	—	825 —	175 —	—	—	—	—	—	—	—
27	—	946 —	54 —	—	—	—	—	—	—	—
28	—	915 —	85 —	—	—	—	—	—	—	—
29	—	926 —	74 —	—	—	—	—	—	—	—
30	—	978 —	22 —	—	—	—	—	—	—	—
1/12	—	982 —	18 —	—	—	—	—	—	—	—

(1) Il primo numero di queste tre colonne rappresenta il numero degli elementi del sangue; il numero tra parentesi rappresenta il numero degli elementi riscontrati parassitati.

RIASSUNTO

Si definiscono in rapporto alla maturità dell'emoglobina tre differenti tipi di cellula della serie rossa (eritrociti maturi, eritrociti immaturi, eritroblasti basofili) reperibili nel sangue periferico del ratto albino durante l'attacco primario da *Plasmodium berghei,* e si determinano i rapporti tra il plasmodio e questi tre tipi di cellula ospite nelle varie fasi dell'attacco primario. Durante l'attacco primario si ha una diminuzione progressiva nella percentuale dei globuli rossi maturi e un corrispondente aumento progressivo nella percentuale dei globuli rossi immaturi e, ad infezione avanzata, comparsa degli eritroblasti basofili. Questo processo nei casi mortali risulta assolutamente progressivo fino alla morte; nei ratti che superano l'infezione esso risulta progressivo fino a un acme corrispondente ai giorni in cui si verifica la crisi parassitolitica, dopo di che si ha una inversione del processo con un progressivo aumento della percentuale dei globuli rossi maturi, corrispondente diminuzione della percentuale dei globuli rossi immaturi e scomparsa degli eritroblasti basofili, fino a tornare alla norma di 6-10 giorni.

I parassiti dimostrano fin dall'inizio dell'infezione una evidente tendenza a svilupparsi in eritrociti con emoglobina non ancora matura: infatti la percentuale degli eritrociti immaturi parassitati rispetto ai non parassitati è in ogni momento dell'infezione molto alta e spesso vicina al 100 %, mentre la percentuale degli eritrociti maturi parassitati rispetto ai non parassitati arriva al massimo all'11 % ed è in genere molto al disotto di questo limite. All'inizio dell'infezione i globuli rossi si presentano quasi esclusivamente del tipo maturo, e i parassiti, ancora in scarso numero, si osservano naturalmente in eritrociti maturi: a mano a mano che nei giorni seguenti l'infezione si va facendo più intensa, la distruzione dei globuli rossi agisce da stimolo per la immissione in circolo di eritrociti immaturi e, in un secondo tempo di eritroblasti basofili. Data la grande affinità dei parassiti per gli eritrociti immaturi, con l'aumentare in circolo di questi elementi, l'invasione parassitaria diviene imponente e giunge a percentuali estremamente alte. L'infezione giunta all'acme può terminare con la morte dell'ospite o con una crisi parassitolitica: la morte avviene in genere col massimo di invasione parassitaria, una percentuale minima di eritrociti normali e una percentuale massima di eritrociti immaturi e di eritroblasti basofili; la crisi parassitolitica appare caratterizzata da una progressiva diminuzione del numero dei parassiti fino alla loro scomparsa, mentre la percentuale dei globuli rossi maturi oscilla intorno al minimo e quella dei globuli rossi immaturi oscilla intorno al massimo verificatosi in corrispondenza dell'acme. L'intensità con cui si svolgono le modificazioni ematiche è in diretto rapporto con l'intensità dell'invasione parassitaria. Dalle presenti ricerche è derivato che il *P. berghei* non ingrandisce il globulo rosso, contrariamente a quanto è stato affermato da altri autori: l'errore deriva dal fatto che a infezione avanzata, per le peculiari preferenze del parassita, appaiono parassitati in stragrande maggioranza eritrociti con emoglobina non ancora matura, il cui diametro misura da micron 6,13 a micron 13,13, mentre il diametro degli eritrociti con emoglobina matura varia da micron 4,38 a micron 9,13. Si è osservato infine che i gametociti si sviluppano esclusivamente in eritrociti maturi, e che la gametogenesi maschile si effettua in camera umida in 15-25 minuti.

RESUME

Les auteurs décrivent trois types différents de globules rouges (érythrocytes mûrs; erythrocytes non encore à maturité ou «immaturés»; érythroblastes basophiles) que l'on rencontre dans le sang périphérique du rat blanc au cours de l'attaque primaire par le *P. berghei*. Les auteurs considèrent comme globules rouges mûrs, ceux dont l'hémoglobine est à maturité, c'est à dire prenant la coloration rose au Giemsa et donc à réaction acidophile. Par contre dans les globules rouges « immaturés », la préhémoglobine ne s'est pas encore transformée en hémoglobine. Chez ces derniers, il existe une basophilie plus ou moins marquée du cytoplasme. Ils étudient aussi les rapports existants entre le Plasmodium et les trois types de cellule hôte durant l'évolution des différentes phases de l'attaque primaire.

Pendant l'attaque primaire il se produit une diminution progressive du pourcentage des globules rouges mûrs accompagnée d'une augmentation progressive du pourcentage des globules rouges immaturés, et suivies de l'apparition d'érythroblastes basophiles dans les formes avancées de l'infection.

Dans les cas mortels, ce processus prend une allure nettement progressive jusqu'à la mort. Le processus suit également la même allure chez les rats qui survivent, jusqu'à l'atteinte d'une acme correspondante à l'apparition de la crise parasitolytique. Des phénomènes inverses succèdent à cette crise: augmentation progressive du pourcentage des globules rouges mûrs, avec diminution correspondante du pourcentage des globules rouges immaturés, et aussi disparition des érythroblastes basophiles. Le retour à la normale a lieu au bout de 6 à 10 jours. Au début de l'infection, les parasites ont une tendance évidente à se développer dans les éry-

throcytes à hémoglobine non encore mûre: en effet le pourcentage des globules rouges immaturés parasités par rapport aux non parasités atteint à tout moment de l'affection un taux très élévé, voisin de 100 %. Par contre, le pourcentage des globules rouges mûrs parasités par rapport aux non parasités, ne dépasse pas 11 %; il est même plus souvent au dessous de ce chiffre.

Le début de l'infection est caractérisé par la présence presque totale de globules rouges du type mûr, et par l'apparition encore en petit nombre des parasites; il est donc naturel de trouver ces derniers dans le globules rouges mûrs. Au fur et à mesure que les jours se succèdent et que l'infection évolue en intensité la destruction des globules rouges devient plus massive. Cette destruction est le point de départ d'une stimulus qui provoque l'apparition dans la circulation des érythrocytes immaturés et dans un deuxième temps des érythroblastes basophiles. Donc étant donné d'une part la grande affinité des parasites pour les globules rouges immaturés, et d'autre part le nombre sans cesse croissant de ces derniers, il est facile de prévoir que l'invasion parasitaire se fera imposante et atteindra un pourcentage extrèmement élévé. L'infection ayant atteint son acme peut évoluer soit vers la mort, soit vers une crise parasitolytique. La mort survient avec en général un maximum d'invasion parasitaire, un pourcentage minimum d'érythrocytes normaux et avec un pourcentage maximum d'érythrocytes immaturés et d'érythroblastes basophiles. La crise parasitolytique semble caractérisée par une diminution progressive du nombre des parasites, allant jusqu'à leur disparition, tandis que le pourcentage des globules rouges mûrs oscille autour du minimum et celui des globules rouges immaturés oscille autour du maximum se vérifiant en concordance avec l'acme.

L'intensité avec laquelle se développent les modifications sanguines est en rapport direct avec l'intensité de l'invasion parasitaire. D'après ces mêmes recherches il a été observé que le globule rouge parasité par le *P. berghei*, ne présente pas l'hypertrophie, contrairement aux affirmations de certains autres auteurs. Cette erreur s'explique du fait qu'en cas d'infections avancés, le parasite manifeste une affinité toute particulière pour les érythrocytes dont l'hémoglobine n'est pas encore mûre et que le diamètre de ces derniers mesure de 6,13 à 13,13 micron, tandis celui des érythrocytes à hémoglobine mûre varie entre 4,38 et 9,13 micron.

Il a été permis d'observer enfin que les gamétocytes se développent uniquement dans les érythrocytes mûrs et que la génèse des microgametocites se réalise en chambre humide, dans un laps te temps variant entre 15 et 25 minutes.

SUMMARY

The Authors define three different types of erythrocytes (mature, inmature, and basophilic erythroblasts) observed in the peripheral blood of the albino rat during the primary attack by *P. berghei*.

The relations between the Plasmodium and the three types of host cell during the various phases of the primary attack, are determined.

During the primary attack there is a progressive decrease of the mature red cell's percentage and a corrisponding progressive increase of the immature red cell's percentage. Basophilic erythroblasts appear during the advanced stages of the infection. This process, in the lethal cases, shows to be absolutely progressive, till death occurs; while in rats which overcome the infection this process shows to be progressive up to a maximum corresponding to the days during which the parasitolytic crisis occurs. After such a crisis there is an inversion of the process with a progressive increase of the mature red cell's percentage, a corresponding decrease of the immature red cell's percentage, and with a disappearance of basophilic erythroblasts till te hematological picture turns back to normal (6-10 days).

The parasites show, from the beginning of the infection, an evident tendency to develop in immature erythrocytes: in fact, the percentage of parasitized ery-

throcytes compared with the percentage of the non-parasitized ones, is very high at any moment of the infection, reaching after almost 100%. On the other hand, the percentage of parasitized mature erythrocytes, compared with the percentage of the non-parasitized erythrocytes reaches at the most 11 % and is generally much below this limit.

At the beginning of the infection the erythrocytes show to be merely all, of the mature type; the parasites, scarse in number, are found of course in mature erythrocytes. While the infection, in the following days, becomes more intense, the destruction of red cells acts as a stimulus for the output into the blood of inmature red cells, and later of basophilic erythroblasts. While the inmature erythrocytes increase in number, the parasites, which have a marked affinity for these elements, increase also in number and reach a very high percentage. The infection, having reached its peak, may cease with death of the host or with a parasitolytic crisis. Death occurs generally with a maximum of parasites invasion, with a very low percentage of normal erythrocytes and with a very high percentage of inmature erythrocytes and basophilic erythroblasts.

The parasitolytic crisis is characterized by a progressive decrease of the number of parasites till their disappearance, while the percentage of mature red cells varies around the minimum and the percentage of inmature red cells varies around the maximum number of cells present at the peak. The intensity of haematic modifications varies directly with the intensity of parasites invasion

The authors have shown, in the present experiments, that *P. berghei* does not determine an increase in size of the red cell, as claimed by other authors: this may be due to the fact that during the advanced stages of the infection the parasites are found mostly in inmature red celles whose normal diameter is 6,13-13,13 micron, while the diameter of mature red cells is of of 4,38-9,13 micron. The authors have finally observed that the gametocytes develop exclusively in mature erythrocytes, and that the male gametogenesis occurs in 15-25 minutes, in moist chamber.